

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939.

THÈSE

N°

681

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

FEKETE ADALBERT

Né le 19 Juillet 1906 à Oarta de Jos (Roumanie)

*Ancien assistant de la Fond. Ophtalmologique de Rothschild
Ancien Externe, Lauréat des Hôpitaux de Paris (Prix d'Otologie 1935)*

Les cholesteatomes atypiques et primaires de l'oreille

Président : M. LEMAITRE, Professeur.

Librairie L. RODSTEIN
17. rue Cujas, 17
PARIS (V)

1939

—
THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

FEKETE ADALBERT

Né le 19 Juillet 1906 à Oarta de Jos (Roumanie)

*Ancien assistant de la Fond. Ophtalmologique de Rothschild
Ancien Externe, Lauréat des Hôpitaux de Paris (Prix d'Otologie 1935)*

**Les cholesteatomes atypiques
et primaires de l'oreille**

Président : M. LEMAITRE, Professeur.

Librairie L. RODSTEIN
17. rue Cujas, 17
PARIS (V)

1939

Le Doyen : TIFFENEAU.

I. PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE
Physiologie	Léon BINET
Physique médicale	STROHL
Chimie médicale	POLONOVSKI
Bactériologie	Robert DEBRE
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN
Pathologie médicale	ABRAMI
Pathologie chirurgicale	MONDOR
Anatomie pathologique	LEROUX
Histologie	CHAMPY
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU
Thérapeutique	HARVIER
Hygiène et médecine préventive	TANON
Médecine légale	LAIGNEL-LAVASTINE
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BALTHAZARD
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY
	LOEPER
Clinique médicale	CARNOT
	CLERC
	Marcel LABBE
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'en- cephale	H. CLAUDE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN
Clinique des maladies infectieuses	
Clinique chirurgicale	CUNEO
	GOSSET
Clinique ophtalmologique	GREGOIRE
Clinique urologique	LENORMANT
	TERRIEN
Clinique d'accouchements	CHEVASSU
	COUVELAIRE
Clinique gynécologique	JEANNIN
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	LEVY-SOLAL
Clinique thérapeutique médicale	MOCQUOT
Clinique oto-rhino-laryngologique	OMBREDANNE
Clinique thérapeutique chirurgicale	RATHERY
Clinique propédeutique	LEMAITRE
Clinique de la tuberculose	Pierre DUVAL
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	M. VILLARET
Clinique de cardiologie	TROISIER
Clinique de neuro-chirurgie	MATHIEU
Assistance médico-sociale	LAUBRY
	Clovis VINCENT
	N...
Professeurs sans chaire	HAZARD
	HOVELACQUE
	MULON
	OLIVIER
	SANNIE
	VERNE



II. Agrégés en exercice

MM.		MM.	
AMELINE	Pathologie chirurgicale.	LANTUEJOL.....	Obstétrique.
BARIETY.....	Pathologie médicale	LAROCHE-Guy.....	Pathologie médicale
BERNARD Etienne..	Pathologie médicale	LAVIER.....	Parasitologie.
BENARD Henri.....	Pathologie médicale	LELONG.....	Pathologie médicale
BESANÇON Justin..	Hydrologie.	LEMAIRE.....	Pathologie expérimentale.
BOULIN.....	Pathologie médicale	LEVEUF.....	Pathologie chirurgicale.
BULLIARD.....	Histologie.	Mlle J. LEVY.....	Pharmacologie.
CATHALA.....	Pathologie médicale	LEVY-VALENSI....	Neurologie et psychiatrie.
CHEVALLIER.....	Pathologie médicale	MENEGAUX.....	Pathologie chirurgicale.
COSTE.....	Pathologie médicale	MOLLARET.....	Pathologie médicale
DOGNON.....	Physique.	MOREAU.....	Pathologie médicale
FEY.....	Urologie.	MOULONGUET.....	Pathologie chirurgicale.
FUNCK.....	Pathologie chirurgicale.	MOUQUIN.....	Pathologie médicale
GALLIARD.....	Parasitologie.	PETIT-DUTAILLIS..	Pathologie chirurgicale.
GASTINEL.....	Bactériologie.	PIEDELIEVRE.....	Médecine légale.
DE GAUDARD.....	Pathologie chirurgicale.	PORTES.....	Obstétrique.
D'ALLAINES.....		RENARD.....	Ophtalmologie.
GAYET.....	Physiologie.	RICHEL.....	Physiologie.
DE GENNES.....	Pathologie médicale	RICHEL.....	Pathologie chirurgicale.
GIROUD.....	Histologie.	SENEQUE.....	Pathologie médicale
HAGNENEAU.....	Pathologie médicale	TURPIN.....	Obstétrique.
HALPHEN.....	Oto-rhino-laryngologie.	VIGNES.....	Pathologie chirurgicale.
HUGUENIN.....	Anatomie pathologique.	WILMOTH.....	
JOANNON.....	Hygiène.		
LACOMME.....	Obstétrique.		

III. Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.		MM.	
ALGRAVE.....	Pathologie chirurgicale.	LARDENNOIS.....	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET.....	Pharmacologie.	LELORIER.....	Obstétrique.
CHAILLEY-BERT...	Physiologie.	NEVEU-LEMAIRE...	Parasitologie.
GUENIOT.....	Obstétrique.	SCHWARTZ.....	Pathologie chirurgicale.
HEITZ-BOYER.....	Pathologie chirurgicale.	VAUDESCAL.....	Obstétrique.

IV. Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.		MM.	
ALAJOUANINE.....	} Clinique médicale.	BASSET.....	} Clinique chirurgicale.
AUBERTIN.....		BROCO.....	
BRULE.....		CADENAT.....	
CHABROL.....		GATELIER.....	
DONZELOT.....		MOURE.....	
DUVOIR.....		QUENU.....	
LIAN.....		VELTER.....	
PASTEUR- VALLERY- RADOT.....			
SEZARY.....			
MM.			
ECALLE.....	} Clinique obstétricale.		
METZGER.....			

V. Agrégés de cours

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	} Education physique. Radiologie clinique. Stomatologie. Puériculture.
LEDOUX-LEBARD.....	
RUPPE.....	
WEIL-HALLE.....	

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PERE

dont la vie me restera un exemple magnifique de conscience professionnelle et d'inépuisable bonté.

Qu'il trouve ici le trop modeste hommage de mon admiration.

A MA MERE

dont la tendresse et les soins ont guidé mes pas jusqu'à ce terme.

En témoignage de reconnaissance infinie.

A MA FEMME

Qu'elle trouve ici un bien faible hommage de ma profonde affection.

A MON FILS

A MA GRAND'MERE

A MON FRERE

A TOUS LES MIENS

A TOUS MES AMIS

A TOUS MES COLLEGUES DES HOPITAUX

A MON PRESIDENT DE THESE

M. le Docteur LEMAITRE

*Professeur de Clinique Oto-Rhino-Laryngologique
à la Faculté de Médecine de Paris
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'Honneur*

*Qui a bien voulu me faire l'honneur de
présider cette thèse, hommage respectueux.*

A MON MAITRE

M. le Docteur I. RAMADIER

*Oto-Rhino-Laryngologiste de l'Hôpital de la Pitié
Chevalier de la Légion d'Honneur*

*Qui m'a inspiré le sujet de ce travail et n'a
cessé de me prodiguer en toute circonstance
les marques de sa bienveillance et ses pré-
cieux conseils.*

*Qu'il me permette de lui redire ma pro-
fonde reconnaissance pour les enseignements
si précieux qu'il m'a donnés, au cours de six
années passées sous sa vigilante direction.*

A MON MAITRE

M. le Docteur ROCHON-DUVIGNAUD

*Ophtalmologiste honoraire des Hôpitaux
Médecin Ophtalmologiste à la Fond. Ophtalmologique
de Rothschild
Chevalier de la Légion d'Honneur*

*En témoignage de reconnaissance pour tout
ce qu'il m'a appris et pour toute la bienveil-
lance qu'il n'a cessé de me témoigner.*

*Qu'il trouve ici l'expression de ma très
profonde admiration et de mon respec-
tueux attachement.*

A MON MAITRE

M. le Docteur CANTONNET

*Ophtalmologiste de l'Hôpital Laënnec
Officier de la Légion d'Honneur*

*Dont la grande expérience a guidé mes
premiers pas dans l'Ophtalmologie et a con-
tribué à m'en donner le goût.*

*En témoignage de ma profonde admiration
et de ma vive reconnaissance.*

A la mémoire de

M. le Docteur GALESOWKI

*En qui nous avons perdu le meilleur des
maîtres.*

A M. le Docteur CHAUSSE, ancien assistant O.R.L. des
Hôpitaux.

A M. le Docteur GUILLON, ancien interne des Hôpi-
taux de Paris, ancien assitant O.R.L. des
Hôpitaux.

A M. le Docteur VEIL, Ophtalmologiste des Hôpitaux,
Ophtalmologiste de la Fond. Opht. de
Rothschild.

A M. le Docteur LAGARDE, Ophtalmologiste adjoint
de la Fond. Opht. de Rothschild.

A M. le Docteur BLUM, ancien chef de clinique à la
Clinique Ophtalmologique de la Faculté de
Médecine de Paris, Ophtalmologiste adjoint
de la Fond. Opht. de Rothschild.

A M. le Docteur SALSAC, ancien assistant à la Fond.
Opht. de Rothschild.

*Qu'ils trouvent ici la preuve de ma recon-
naissance pour les marques de dévouement
qu'ils m'ont prodiguées.*

INTRODUCTION

Il est très difficile de donner une définition précise et exacte au cholesteatome étant donné le fait qu'il règne une discordance très prononcée entre les anatomo-pathologistes et les otologistes.

Les anatomo-pathologistes englobent sous le nom de cholesteatome des processus très disparates tant du point de vue morphologique qu'histologique. Le seul trait commun est la présence de cholestérine à l'intérieur, fait qui ne constitue d'ailleurs qu'un épiphénomène, une modalité particulière de dégénérescence lipoidique au cours des processus inflammatoires ou néoplasiques à la faveur de certaines conditions locales. Ces néoformations n'ont aucune personnalité histologique, si ce n'est que la présence de cholestérine et de corps gras sous forme de cristaux qui est susceptible de provoquer des réactions secondaires, semblables à celles des corps étrangers et aboutissant à l'apparition de cellules épithéloïdes et de cellules géantes dites « corps étrangers ».

Les otologistes par contre ne classent parmi les cholesteatomes que les néoformations constituées par des dépôts de cholestérine et d'acides gras combinés à la

présence d'éléments épidermiques sous forme de lamelles ordonnées en feuilletés concentriques. Ainsi compris, le cholesteatome offre une certaine personnalité structurale; sans nier l'existence de certains processus otitiques, d'ailleurs très rares (nous ne connaissons que le cas de Simonetta) qui se caractérisent par la présence de cholestérine sans aucun élément épidermique: nous n'envisagerons dans ce travail que le cholesteatome des otologistes tel qu'il vient d'être défini.

Le cholesteatome de l'oreille se présente habituellement sous la forme d'une otite chronique caractérisée cliniquement par l'issue à travers le tympan (généralement à travers la membrane de Shrapnell) de lamelles épidermiques nacrées, mélangées à une suppuration d'abondance très variable, parfois minime. Trois termes individualisent donc au point de vue symptomatologique, le cholesteatome banal de l'oreille; la chronicité de l'affection, la perforation du tympan, l'élimination de débris cholesteatomateux par cette perforation.

Cette forme est appelée communément cholesteatome secondaire parce que, selon les apparences tout au moins, le processus cholesteatomateux se greffe sur une suppuration de l'oreille moyenne.

Il n'est pas très rare cependant que le cholesteatome auriculaire se présente sous des aspects différents de celui qui vient d'être brièvement indiqué; soit qu'il se révèle au cours d'un processus suppuratif aigu de l'oreille moyenne, soit qu'il sorte de la mastoïde par une autre voie que celle du tympan, celui-ci restant intact,

soit enfin qu'il reste entièrement inclus dans l'os temporal. Ce sont ces formes atypiques du cholesteatome de l'oreille que nous désirons envisager dans ce travail. En ayant observé un cas des plus nets dans le service de mon Maître le docteur Ramadier, nous nous sommes livré à leur sujet à des recherches bibliographiques. Nous nous sommes ainsi rendu compte qu'elles ne sont pas exceptionnelles et qu'elles présentent un réel intérêt à la fois au point de vue pratique et au point de vue théorique ou pathogénique.

Au point de vue clinique il nous est apparu que sous leur polymorphisme remarquable ces cholesteatomes sont souvent fort difficiles à déceler, qu'ils tendent cependant à créer des désordres anatomiques considérables et qu'ils réclament de ce fait une large intervention tout comme la forme banale.

Au point de vue pathogénique, ils posent la question de l'origine du cholesteatome, question qui, dans la forme banale, paraissait résolue de la façon que nous venons d'indiquer (conséquence de la suppuration). Souvent, en effet, ils sont indépendants de toute suppuration présente ou passée; et même lorsqu'ils se révèlent au cours d'une suppuration aiguë, il y a des raisons de penser, et nous indiquerons ces raisons, que le processus cholesteomateux préexistait à cette suppuration et qu'il s'est seulement montré à l'occasion de celle-ci.

« Primaires » ces cholesteatomes atypiques le sont donc, dans le sens clinique du mot; cholesteatomes indépendants d'une suppuration actuelle de l'oreille. Mais la question reste cependant réservée de savoir si ces

cholesteatomes sont vraiment indépendants de toute infection antérieure de l'oreille, suppurative ou non suppurative et alors méconnue. Cette question de cholesteatome primaire envisagée du point de vue pathogénique, nous la discuterons dans la seconde partie de ce travail. Dans la première, nous exposerons le tableau clinique de ces divers cholesteatomes atypiques ou primaires.

SYMPTOMATOLOGIE

Nous divisons les cholesteatomes atypiques ou primaires en quatre groupes :

— Cholesteatome se révélant au cours d'une otite aiguë ou catarrhale.

— Cholesteatome s'extériorisant par une autre voie que le tympan.

— Cholesteatome entièrement inclus sans aucun signe otoscopique ni mastoïdien.

— Cholesteatome inclus avec imperforation du conduit auditif externe.

I. — *Cholesteatome se révélant au cours d'une otite aiguë ou catarrhale.*

Le cholesteatome se manifeste par une otite aiguë ou catarrhale avec toute sa symptomatologie banale, cependant en l'étudiant de près, on peut déceler quelques caractères qui peuvent avoir une certaine valeur diagnostique.

La douleur est en général très intense, elle n'est pas une simple otalgie localisée dans l'oreille, mais une hémicéphalée très douloureuse, intéressant la région

occipito-temporo-pariétale; douleur continue avec des accès plus ou moins fréquents. Cette douleur peut précéder l'apparition de l'otite; il y a des malades qui souffrent depuis des mois même des années d'une céphalée unilatérale d'une façon continue ou intermittante, mais en général moins intense qu'au cours de l'otite.

On peut expliquer les caractères de cette céphalée par la fréquence de la dénudation de la dure-mère ou au moins à l'amincissement extrême de la corticale interne. La céphalée est due à l'irritation mécanique et à la congestion des méninges ou à l'irritation inflammatoire au moment de l'infection de l'oreille moyenne et du cholesteatome qui s'y trouve.

Comme le cholesteatome occupe fréquemment les cellules mastoïdiennes, l'infection de l'oreille moyenne s'y propage très facilement, se traduisant cliniquement par une douleur spontanée rétro-auriculaire; douleur lancinante, rongitive.

La température en général est modérée, 37°2-37°6, donc peut avoir une dissociation entre l'intensité de la douleur et la température. Et, tandis que dans l'otite aiguë banale la courbe de la température est un guide précieux pour suivre l'évolution de la maladie, dans l'otite cholesteatomateuse on n'en peut tirer aucun élément de pronostic.

L'aspect otoscopique est variable. Le tympan, si en grande majorité des cas, est rouge, congestionné, bombant, surtout dans sa partie supérieure, il n'est pas rare de trouver un tympan rose, violacé ou jaunâtre

Si on pratique une paracentèse on peut se trouver devant plusieurs éventualités. Ou bien la paracentèse donne issue au pus, ou bien, ce qui arrive le plus fréquemment, la paracentèse est négative; quelquefois au lieu du pus, ce sont des lamelles ou paillettes de cholesteatomes qui sortent. Dans certains cas les paracentèses répétées, malgré l'intensité des signes fonctionnels, restent négatives.

La réaction mastoïdienne, en général, est précoce, dès le premier jour de l'otite le malade accuse une douleur spontanée et provoquée au niveau de la base de la mastoïde. Il n'est pas rare de trouver un empâtement rétro-auriculaire.

Si l'otite s'est déjà perforée, la perforation est située à la partie postérieure de la membrane de Shrapnell. Le pus, en général, est peu abondant, rarement fétide. La fétidité du pus est un signe de valeur et presque constant dans le cholesteatome secondaire, mais elle est très rare dans le cholesteatome primaire, ce qui est expliqué par le fait que la fétidité du pus provient de l'infection de la masse cholesteatomateuse.

Si l'otite évolue depuis quelques jours, on peut déjà voir des polypes sur le tympan, sur la paroi du conduit ou sortant de la caisse. Nous les avons trouvés mentionnés dans plusieurs observations. Une image otoscopique d'une otite chronique au cours d'une otite aiguë est un signe de grande valeur.

Tandis que les symptômes infectieux décrits ci-dessus sont toujours présents, au moins en partie, les symptô-

mes consécutifs au pouvoir destructif du cholesteatome sont d'une très grande variabilité.

Si on pense aux multiples organes contenus dans le rocher, qui peuvent être lésés séparément ou tous à la fois, d'une façon intense ou légère, on comprendra le polymorphisme de son aspect clinique.

Les organes les plus fréquemment découverts sont les méninges. Dans de nombreux cas le cholesteatome opéré, la dure-mère est à nu, repoussée, mais jamais attaquée par le cholesteatome. La céphalée déjà décrite est due en grande partie à l'irritation des méninges. Le cholesteatome en se développant peut rentrer dans la fosse cerebelleuse et peut donner la symptomatologie d'une tumeur intra-crânienne avec stase papillaire.

Le nerf facial, dans son long trajet vertical et dans sa portion mal protégée dans la caisse, peut être facilement lésé. En général, la paralysie faciale est provoquée par l'action mécanique de la masse cholesteatomateuse et non par l'action chimique ou digestive de la cholestérine. Ce fait explique la progression possible de la paralysie faciale, son instauration relativement lente. Les médecins et les physiologistes ont depuis longtemps décrit deux ordres de fibres: les unes périphériques formant une gaine, correspondant à la branche cervico-faciale, allant aux muscles de la partie inférieure de la face; les autres profondes occupant le centre du nerf, donnent la branche temporo-faciale pour les muscles des paupières, les muscles frontaux, etc. La paralysie faciale par cholesteatome s'installe

de bas en haut, c'est-à-dire que la branche inférieure (cervico-faciale) est atteinte la première et ce n'est qu'ultérieurement, dans 24-30 heures, que l'autre branche est prise à son tour. Cette instauration de bas en haut, au cours d'une otite aiguë, a une certaine valeur au point de vue du diagnostic, car elle montre que ce n'est pas un processus inflammatoire rapide mais une action mécanique lente qui la provoque.

Les signes cochléaires et labyrinthiques sont très variables.

Rien n'est plus variable que l'audition dans les otites cholesteatomateuses; l'audition est à peine altérée quand le cholesteatome siège dans la partie toute supérieure de l'attique et l'auditus. Par contre on constate une surdité presque totale quand le cholesteatome siège dans le récessus épitympanique, sur les osselets, qui sont plus ou moins attaqués. Cette localisation, qui est la règle d'ailleurs, n'explique pas la surdité cochléaire. A l'autopsie, dans quelques cas analogues, on a trouvé quoique la paroi osseuse de la cochlée ait été normale, de l'atrophie de l'organe de Corti.

Il n'est pas rare de voir des malades qui se plaignent de bourdonnements continus. Symptôme banal, mais qui a une certaine valeur quand il s'installe au cours d'une otite aiguë.

Les troubles vestibulaires sont très variés aussi bien par leur apparition que par leur complexité. Quelquefois ils s'installent avant l'otite ou au début de celle-ci se manifestant par des vertiges, titubations et nystagmus spontané. L'examen labyrinthique montre une

hyperexcitabilité, même le signe de fistule. Dans d'autres cas aucun signe fonctionnel labyrinthique mais à l'examen on constate une paralysie du labyrinthe qui indique un processus destructif antérieur.

Ducluzaux a observé un cas de cholesteatome primitif avec une hypoexcitabilité labyrinthique à l'épreuve de Barany et réaction normale à l'épreuve rotatoire. Il explique cette hypoexcitabilité par la présence d'une masse cholesteatomateuse dans la caisse qu'elle remplit presque en totalité. Le refroidissement produit par l'eau dans l'oreille externe ne peut pas se propager à l'oreille interne à travers cette masse cholesteatomateuse parce que les lamelles épidermiques qui la composent sont de mauvais conducteurs de la chaleur. Quoique cette dissociation n'ait été observée qu'une fois, nous croyons utile de la chercher systématiquement.

(Obs. I, II, III, IV, VI, VII, IX, X, XI, XII, XVI, XIX).

II. — *Cholesteatome s'extériorisant par une autre voie que le tympan.*

Il n'est pas douteux, dit Dan Mackenzie, que le cholesteatome peut se former dans l'os temporal sans suppuration ancienne préalable. Ce cholesteatome, par son siège postérieur, s'extériorise non pas à travers le tympan mais à travers la paroi postérieure du conduit auditif externe, près de l'isthme de ce conduit, ou sur la face externe de la mastoïde. Tantôt il y a une suppura-

tion concomitante (infection secondaire a envahi le cholesteatome); tantôt pas la moindre suppuration mais de simples débris cholesteatomateux avec souvent des polypes et des granulations à l'orifice de la fistule. Avec le stylet on rentre dans une cavité plus ou moins remplie de cholesteatome. Fonctionnellement il se manifeste le plus souvent par une douleur rétro-auriculaire et on peut observer les mêmes signes fonctionnels dûs à l'atteinte des différents organes intrapétreux que dans les cholesteatomes avec otite aiguë.

(Obs. VIII, XVII, XVIII).

III. — *Cholesteatome entièrement inclus
sans aucun signe otoscopique ni mastoïdien*

Dans cette forme les symptômes consécutifs à l'action destructive de la masse cholesteatomateuse sont très difficiles à interpréter car l'attention n'est pas attirée vers l'oreille.

On a vu des malades avec une paralysie faciale installée depuis des années, une paralysie vestibulaire, une paralysie partielle et ultérieure de la chochlée. On a posé le diagnostic de tumeur du nerf auditif; mais en réalité il s'agissait d'un cholesteatome de l'os temporal. Il y a cependant quelques particularités dans cette observation. D'abord la paralysie faciale qui précède la paralysie du labyrinthe et après la paralysie partielle tardive de la cochlée. Ces deux particularités indiquent sinon un cholesteatome de l'os temporal, du moins une lésion siégeant plus en dehors du conduit auditif in-

terne, donc dans le rocher où ces trois nerfs sont loin les uns des autres.

(Obs. V).

On peut rapprocher à cette forme les observations de Lemaître et Aubin (Ann. O.L. 1925, p. 1055 et 1926, p. 266) et celles de Hornick (Ann. O.L. 1928, p. 963). Dans ces deux cas les malades présentaient une symptomatologie nette d'une tumeur ponto-cérébelleuse ou cérébelleuse.

A l'opération on a trouvé un cholesteatome méningé mais qui a attaqué et détruit une grande partie de la pyramide.

IV. — *Cholesteatome inclus avec imperforation du conduit auditif externe.*

Le tableau clinique ne diffère que très peu de celui du cholesteatome s'extériorisant par autre voie que le tympan. En effet, le malade se présente presque toujours avec un gonflement rétro-auriculaire ou fistule de la paroi externe de la mastoïde. Malgré cette identité symptomatologique il nous a paru nécessaire de lui consacrer un chapitre, car il pose des questions très intéressantes au point de vue pathogénique. Sans vouloir entrer dans les détails pathogéniques nous devons signaler cependant la rareté des imperfections congénitales du conduit auditif externe et d'autre part la fréquence relative du cholesteatome concomitant.

(Obs. XIII, XIV, XV et une observation de Gumperz et Lüders (Zeitschr. f. H.N. Ohrenh. 2: p. 387, 1922, que nous n'avons pas pu avoir):

EVOLUTION ET PRONOSTIC

L'évolution d'une otite cholesteatomateuse est liée à deux facteurs: infection et extension du cholesteatome.

L'otite aiguë même n'est pas autre chose qu'une étape, ou plutôt une complication dans la longue évolution du cholesteatome qui a commencé bien avant l'apparition de cette otite. L'évolution, sauf complications qui sont très fréquentes, peut présenter deux éventualités: guérison ou transformation en otite chronique. Si on parcourt l'histoire clinique de ces malades, on voit qu'il y a des malades qui, ayant déjà eu des otites aiguës et en ayant guéris, rien nous empêche de les considérer comme des otites cholesteatomateuses non diagnostiquées et complètement guéries par la suite. Pour la deuxième éventualité, si nous n'avons pas des preuves absolument sûres, toute la pathologie auriculaire plaide en sa faveur. Si une otite aiguë banale peut évoluer vers la chronicité, il n'y a pas de raison qu'une otite aiguë cholesteatomateuse ne puisse pas suivre la même voie. C'est précisément autour de cette question qu'il y a une grande divergence entre les otologistes; quelques-uns nient absolument l'existence des cholesteatomes primaires et surtout ne veulent pas supposer qu'un cholesteatome décelé au cours d'une otite chronique puisse être un stade ultérieur d'un cholesteatome primitif, diagnostiqué dans une période plus avancée de son

évolution. Mais quand on a des observations indiscutables d'otites cholesteatomateuses diagnostiquées au cours d'une otite aiguë, vraiment il est très difficile de ne pas penser que certains cholesteatomes dites secondaires ne sont d'autres choses que des cholesteatomes primaires évolués vers la chronicité et diagnostiqués tardivement.

D'ailleurs ce n'est pas ces deux éventualités qui régissent l'évolution et le pronostic de la maladie. Le malade est toujours sous la menace des complications graves et quelquefois fatales. En étudiant la symptomatologie de ces cholesteatomes on a vu la diversité des symptômes qu'ils peuvent présenter. En grande partie ces symptômes ne sont pas propres au cholesteatome, mais indiquent plutôt des complications survenues pendant l'évolution antérieure du cholesteatome. Si ces complications n'existent pas au moment de l'otite aiguë, il est rare qu'elles ne surviennent pas ultérieurement sous la forme d'une paralysie faciale, d'une labyrinthite, d'une surdité cochléaire, d'une méningite, etc., provoquées par l'action destructive du cholesteatome et facilitées par une infection surajoutée.

Si cette action destructive est la cause en grande partie des complications elle peut réaliser aussi la guérison complète par un évidement spontané. Malgré cette éventualité, assez rare d'ailleurs, le pronostic du cholesteatome non traité est très sombre.

La grande fréquence des complications graves nécessite un diagnostic précoce pour qu'on puisse instituer un traitement énergique, le plus souvent chirurgical.

DIAGNOSTIC

Deux questions se posent : Est-ce une otite cholesteatomateuse ? Est-ce une otite cholesteatomateuse primaire ou secondaire.

Si la première question a un intérêt primordial tant au point de vue pronostique que thérapeutique, la deuxième n'a qu'un intérêt théorique, pathogénique.

Diagnostic du cholesteatome.

Si la constatation des signes énumérés dans le chapitre de la symptomatologie peut nous faire penser à la possibilité de l'existence d'un cholesteatome, il n'y a qu'un signe qui soit pathognomonique, c'est la constatation de débris de cholesteatomes, qui sont constitués par des lamelles épidermiques et des paillettes blanches nacrées. Si l'otite est déjà perforée ces lamelles peuvent sortir par la perforation plus ou moins mélangées au pus. Si, au contraire, le tympan est imperforé et si on fait une paracentèse, l'aiguille peut être arrêtée par la masse cholesteatomateuse et peut détacher quelques paillettes nacrées ; éventualité assez rare, car le cholesteatome non infecté est entouré d'une membrane empêchant le détachement des lamelles épidermiques.

Le lavage à canule de Hartmann, lui-même, rarement pratiqué d'ailleurs au cours d'une otite aiguë, peut se montrer négatif pour la même raison. En dehors de ce signe pathognomonique, mais inconstant, nous avons d'autres moyens très utiles permettant d'établir le diagnostic. On peut les diviser en deux groupes: Moyens physiques et moyens chimiques.

Moyens physiques :

Radiographie : La Radiologie est un adjuvant très précieux pour le diagnostic.

Les nombreuses incidences qui ont été préconisées pour la radiographie du rocher peuvent être groupées autour des trois incidences principales après la marche du rayon central : temporo-tympanique de Schuller, fronto-tympanique de Mayer et occipito-zygomatique de Stenvers. De ces trois incidences les deux premières sont utilisables pour explorer les régions de l'attique, aditus, antra et cellules mastoïdiennes; la troisième ne montre que la pyramide pétreuse.

Incidence temporo-tympanique : Le malade est en position latérale, l'oreille à examiner s'appuie contre le chassis porte film. Le rayon central est centré sur le conduit auditif externe. La radiographie nous montre le système pneumatique de la mastoïde, la pointe de la mastoïde, la région sus-antrale, le sinus latéral, et une partie du rocher.

Incidence fronto-tympanique : Le malade se trouve en position dorsale, la tête, tournée de 45° vers le côté à

examiner, s'appuyant avec l'oreille à examiner contre chassis porte-film, de manière que la pointe de la mastoïde se trouve au milieu du film. Le menton est attiré vers le sternum. Le localisateur est placé de telle façon que le rayon central traverse l'os frontal du côté opposé en y entrant à la limite du cuir chevelu. Il vise la mastoïde à examiner qui se trouve au milieu du film.

Sur la radiographie prise dans cette position on voit la région de l'antre, aditus et attique.

Il est indispensable d'avoir recours à ces deux incidences. Les renseignements fournis par chacune d'elles se complètent et donnent un aperçu plus précis, plus exact du siège et de l'étendue de la lésion.

Dans les deux incidences la radio nous montre la cavité occupée par le cholesteatome, ce qui a un intérêt non seulement au point de vue diagnostique, mais aussi au point de vue thérapeutique. Comme elle nous montre l'étendue de la destruction osseuse, on a un élément précieux pour savoir si on peut tenter un traitement médical ou s'il faut intervenir.

Cet examen radiologique a son intérêt encore dans ce fait qu'on peut le pratiquer aussi bien dans les cholesteatomes avec otite aiguë que dans ceux qui ne s'accompagnent pas de réactions tympaniques qui sont donc fermées.

Albrécht, Ruttin ont préconisé l'examen radiologique après l'injection lipiodolée de l'oreille moyenne.

Cet examen radiologique a moins d'intérêt que l'autre, parce qu'il n'est exécutable que dans les cholesteatomes avec tympan perforé,

Examen microscopique: Il a pour but de déceler les cristaux de cholestérine dans le pus. Mackenzie dans 26 cas d'otite cholesteatomateuse a toujours trouvé des cristaux de cholestérine, mais sa constatation n'a pas beaucoup de valeur depuis qu'on sait que le pus lui-même contient de la cholestérine et que, d'après Lemaître, les polypes produisent et éliminent également des cristaux de cholestérine.

Moyens chimiques.

Le diagnostic chimique a été préconisé et étudié par Rejto. Il se base sur les propriétés physiques et tout spécialement sur la solubilité de la cholestérine dans les différents solvants. La cholestérine est soluble dans le CCl_4 entre beaucoup d'autres et cette propriété a été utilisée par Rejto pour son épreuve.

Technique: Le malade est couché du côté sain. On injecte à l'aide d'une canule de Hartmann 2 cm³ de CCl_4 . Le malade le garde pendant 10-15 minutes; après on le retire par la seringue adaptée sur la canule de Hartmann, on le verse dans une éprouvette et on ajoute 2 cc de CCl_4 , on le filtre sur un papier filtre, humecté par CCl_4 dans une éprouvette graduée. A la solution filtrée on ajoute du CCl_4 pour avoir 5cc. On verse 2cc de l'anydride de l'acide acétique et 3 gouttes de H_2SO_4 . On l'agite et on la laisse à l'obscurité.

La réaction commence après 10-15 minutes et elle est complète dans trois-quarts d'heure. Si la réaction est positive, la solution prend une coloration vert-clair qui devient jaune-clair dans quelques heures. Cette colo-

ration vert-clair est due à la présence de la cholestérine dissoute par le CCl_4 . Etant donné, d'une part, que le pus contient toujours une faible quantité de cholestérine, la présence de cette coloration n'indique pas un cholestéatome; d'autre part, l'intensité de la réaction est en rapport avec la quantité de la cholestérine dissoute, aussi est-il nécessaire de faire non seulement un dosage qualitatif mais également quantitatif. Dans ce but, Rejto a établi trois tests par la solution de naphtol vert B à 1/10.000, 1/20.000 et 1/30.000. Ces solutions ont la même coloration, mais d'intensité décroissante. On compare les trois tests avec la solution du CCl_4 .

Si la solution est semblable au test I. (1/10.000), ou au test II (1/20.000) la cholestérine ne peut venir que d'un cholestéatome. Si la coloration de la solution a la même intensité que le test III (1/30.000), la solution ne contient que des traces de cholestérine et n'indique pas de cholestéatome.

Réthy, partant du même principe, a préconisé une autre méthode qui ne diffère de la précédente que par le solvant employé. Au lieu de CCl_4 il emploie le sulfure de carbone. Dans la solution de cholestérine dissoute dans le sulfure de carbone on ajoute un peu d'anhydride acétique qui donne une coloration verte caractéristique. D'après l'intensité de la coloration on a une idée du volume du cholestéatome.

Si la réaction de Rejto et Réthy est positive, la présence de cholestéatome est affirmée, mais une réaction négative ne l'exclue cependant. Comme la teneur en cholestéatome est extrêmement variable et comme il y a

des cholesteatomes protégés par une membrane, on peut avoir des cholesteatomes avec une réaction négative.

Evidemment cette réaction n'est exécutable que sur des oreilles à tympan perforé, c'est-à-dire dans les cas où le diagnostic est le plus facile. Dans les cas difficiles au contraire nous n'avons jusqu'à présent qu'un seul moyen de diagnostic qui est la radiographie de l'os temporal.

Diagnostic entre des cholesteatomes primaires et secondaires.

Une fois le diagnostic du cholesteatome établi, il reste à savoir si on est en présence d'un cholesteatome primaire ou secondaire. Ce diagnostic ne présente qu'un intérêt secondaire au point de vue pronostique et thérapeutique, mais il est extrêmement important au point de vue pathogénique.

C'est une tâche extrêmement difficile, car une inflammation de l'oreille peut passer inaperçue et on peut être en présence non pas d'une otite aiguë sans antécédents inflammatoires, mais d'une otite aiguë réchauffée ; d'autre part, on peut avoir l'image otoscopique d'une otite chronique (perforation de la membrane de Shrapnell, pus fétide, polype d'oreille) et, en réalité, il s'agit d'une otite aiguë.

Diagnostic d'autant plus difficile qu'on ne possède aucun moyen sûr de les différencier. Il y a des auteurs qui prétendent que dans le cholesteatome primaire le tissu conjonctif de la matrice est riche en fibres

élastiques. Milligan a voulu trouver dans l'examen cytologique des squames épidermiques un moyen de faire cette différenciation. D'après lui, l'existence de noyaux dans les cellules indique un cholesteatome secondaire. Aussi bien que l'autre, cet examen ne s'est pas montré démonstratif. Il ne nous reste donc que l'examen clinique et l'interrogatoire du malade.

Cet examen est très trompeur d'ailleurs. Il est fréquent de voir qu'un écoulement minime d'oreille passe inaperçu, le malade ne s'aperçoit de son otorrhée qu'au moment d'une complication. L'examen du tympan n'est pas beaucoup plus instructif; s'il nous montre qu'il s'agit d'une otite aiguë, il n'exclue pas la possibilité d'une infection antérieure. Malgré toutes ces objections énumérées, nous considérons un cholesteatome comme primaire quand, ni par interrogatoire du malade, ni par examen objectif nous ne constatons des traces d'une infection antérieure.

Ruttin, pour différencier les cholesteatomes primaires et secondaires, a établi quelques équations qui montrent d'ailleurs la différence du diagnostic.

I. — Perforation de la pars tensa et l'otite moyenne chronique = cholesteatome secondaire.

II. — Perforation de la pars flaccida et otite moyenne chronique = cholesteatome secondaire ou cholesteatome primaire avec otite secondaire.

III. — Perforation de la pars flaccida et otite moyenne aiguë = cholesteatome primaire avec otite secondaire ou cholesteatome secondaire avec perforation fermée.

IV. — Perforation de la pars flaccida sans otite = cholesteatome primaire.

V. — Fistule osseuse sans otite = cholesteatome primaire ou cholesteatome secondaire par otite guérie.

VI. — Fistule osseuse avec otite = cholesteatome secondaire ou cholesteatome primaire avec otite secondaire.

VII. — Cholesteatome du rocher sans otite = cholesteatome primaire.

ANATOMO-PATHOLOGIE

Dans ce chapitre nous étudierons la masse cholesteatomateuse, la matrice qui lui donne naissance, l'os et le tympan qui lui sont voisins.

Cholesteatome:

Examen macroscopique: Le cholesteatome est une masse arrondie semblable à un marron cuit, de teint blanchâtre légèrement jaunâtre, avec reflet nacré caractéristique. Elle paraît être formée d'une série de feuillets embriqués concentriquement comme les écailles de l'oignon, auquel les interférences lumineuses donnent des reflets nacrés. Parfois le centre est occupé par un noyau caséeux ; la partie périphérique peut se montrer désagrégée et atteinte d'une sorte de rammollissement putride, accompagné de fétidité.

La masse cholesteatomateuse peut être enveloppée d'une membrane qui indiquerait, d'après certains auteurs, l'origine primitive de la tumeur. Cette hypothèse est basée sur le fait que la membrane d'enveloppe n'existe dans sa totalité que dans les cholesteatomes non-infectés ; mais, d'après Dan Mackenzie, même dans les cholesteatomes suppurés la membrane de revêtement

existe, bien qu'elle n'enveloppe pas la matrice desquamée à la manière d'une paroi kystique. Il semblerait, d'après cet auteur, qu'elle garde son intégrité plus longtemps, quand elle repose sur de l'os que lorsqu'elle est en contact avec du tissu mou et qu'elle est dépourvu de support extérieur. Ainsi donc, le cholesteatome peut s'offrir à nous soit à l'état de tumeur pseudo-kystique, soit sous forme d'une masse désagrégée. Dan Mackenzie envisage ces deux types de cholesteatomes non pas comme deux variétés de cholesteatome, une primaire, autre secondaire, mais comme deux phases dans l'évolution de tout cholesteatome : la variété dépourvue de membrane ne serait autre chose que la variété enveloppée qui se met en communication avec l'air extérieur et subit une décomposition.

Si la forme des cholesteatomes est presque toujours ronde ou plutôt ovale, leur volume est extrêmement variable. S'il y a des cas où il n'est pas plus grand qu'un petit pois ou une lentille, par contre, quelquefois il peut atteindre le volume d'un œuf d'oie ou celui d'un poing.

Examen microscopique : Si on pratique une coupe de la masse cholesteomateuse, elle est formée par des cellules épithéliales pavimenteuses cornées, disposées en couches concentriques, dans l'intervalle desquelles se trouvent les cristaux de cholestérine, ou des masses amorphes d'éther de cholestérine. Ces cellules épidermiques perdent tous leurs caractères histologiques au centre du cholesteatome et se présentent comme une masse amorphe sans aucune structure; mais en s'approchant à la périphérie, leur structure histologique appa-

raît de plus en plus nette. Elles se présentent comme les cellules cornées desquamées de la peau, très riches en kératine; cellules aplaties à noyau rarement visible.

Lemaitre donne une autre description microscopique. D'après cet auteur, la masse cholesteomateuse est constituée par des feuilletts de deux sortes, alternant régulièrement. Après coloration au picrocarmine, les coupes se montrent formées d'une succession de bandes alternativement jaunes et rouges. Les bandes jaunes présentent à la première vue une apparence amorphe, mais si on les examine avec beaucoup de soins, on voit qu'elles sont striées de fines rayures, qui peuvent être considérées comme les contours des cellules épidermiques et de place en place des noyaux sont très reconnaissables. Les bandes rouges se montrent formées de fines fibrines conjonctivales. La présence d'un tissu conjonctif dans la masse cholesteatomateuse n'était pas trouvée par les autres auteurs, sauf peut-être par Mignon et Besson, qui ont vu des couches alternativement claires et opaques, sans préciser leur nature histologique.

Entre les couches épidermiques se trouve de la cholestérine sous forme de cristaux ou de l'éther de cholestérine sous forme amorphe. Les cristaux de cholestérine ont une forme losangique ou d'aiguille, caractérisés par leur biréfringence. Pour bien voir les cristaux de cholestérine il faut faire l'examen microscopique sur des coupes à congélation et colorées par Sudan II et Scharlach en rouge-brun; le sulfate bleu de Nil donne une coloration panoptique; la cholestérine se colore en

rose-vif, le plasma des cellules en bleu clair, et le noyau en bleu-noir.

La matrice est formée par un tissu épithélial malpighien et par un tissu conjunctivo-vasculaire. Le tissu épithélial reconstitue toutes les couches de l'épiderme: couche basale, couche malpighienne, couche granuleuse, stratum lucidum, couche cornée.

L'épiderme de la matrice ne diffère de l'épiderme de revêtement que par l'absence des papilles.

La deuxième couche de la matrice qui repose sur l'os est constituée par un tissu conjunctivo-vasculaire, avec les fibres parallèles, entre lesquelles on peut constater des petites cavités occupées par des cristaux de cholestérine. Cette couche de tissu conjonctif est riche en vaisseaux et pourvue de nombreuses cellules conjonctivales: par place on trouve des leucocytes, lymphocytes, polynucléaires, plasmocytes et des cellules géantes. Les plasmocytes sont peu nombreux; ils sont très caractéristiques par la constitution de leur noyau qui est excentrique du pôle et présente de gros blocs de chromatine à la périphérie et un au centre, présentant l'aspect « en roue » ou « en damier ». Les cellules géantes ont l'aspect des cellules géantes de corps étrangers du voisinage, dues à la présence de la cholestérine, provenant parfois de l'endothélium des vaisseaux. La signification des cellules plasmocytes et des cellules géantes est différemment interprétées. Pour Lemaître et Lavrand la présence de ces cellules indique un processus inflammatoire primitif qui donne naissance au cholesteatome: par contre, d'autres auteurs les considèrent

comme un processus secondaire dû à la présence des cristaux de cholestérine.

Le tissu conjonctivo-vasculaire comble les anfractuosités résultant de l'usure de l'os: à cet endroit, le tissu conjonctif est très richement vascularisé et l'épithélium pavimenteux sus-jacent est haut et très serré.

L'os par usure se creuse pour loger le cholesteatome. La cavité occupée par le cholesteatome est, en général, unique, mais présente des anfractuosités. Comme le volume des cholesteatomes est extrêmement variable, la capacité des cavités creusées dans l'os varie de la même façon. Quelquefois ce n'est qu'un agrandissement de l'attique et de l'aditus, tandis que dans d'autres cas, la cavité peut comprendre toute la mastoïde, même une partie de l'os occipital et communiquer avec le canal de Fallope, l'oreille interne, la fosse cérébrale postérieure.

L'os de voisinage au contact de la matrice peut présenter une couche de granulations, très riche en vaisseaux; au-dessous de cette couche il y a des régions où on peut voir la moëlle osseuse. Quelquefois on trouve des ostéoblastes et des néoformations osseuses.

Il y a un fait accepté par tous les otologistes qui est la mauvaise pneumatisation de la mastoïde dans les otites cholesteatomateuses, fait constaté si bien à l'examen radiologique, à l'opération qu'à l'examen anatomo-pathologique. Il ne fait plus de doute que la mastoïde scléreuse est le résultat d'un processus pathologique, indépendant de l'otite cholesteatomateuse. On n'a jamais vu une mastoïde bien pneumatisée se transformer en une mas-

to-scléreuse au cours d'une otite chronique ou cholestéatomateuse.

Tympan: C'est l'étude anatomo-pathologique du tympan qui a suscité le plus grand nombre de travaux. Surtout étudié par les défenseurs de la théorie de l'immigration épithéliale qui voulaient y trouver des arguments sérieux et irréfutables.

Nous essayerons de résumer les travaux les plus importants, faits par Politzer, Bezold, Wittmaack, Steuer, Doderlein, etc.

Politzer est le premier auteur qui attire l'attention sur sinon la constance, du moins la très grande fréquence de la perforation postéro-supérieure de la partie flaccide de la membrane du tympan ; il démontra également l'absence du ligament auriculaire du tympan à ce niveau et la pénétration de l'épiderme du conduit auditif externe dans la caisse à travers cette perforation. Si tout le monde est d'accord avec Politzer sur la fréquence de la perforation marginale de la partie flaccide du tympan, beaucoup d'auteurs contesteront la pénétration de l'épiderme dans la cavité de l'oreille moyenne. Si Politzer étudiait surtout les cholesteatomes secondaires. Stauer entreprit l'étude anatomo-pathologique des tympan dans les cholesteatomes primaires. Il a mis en évidence dans tous les cas de cholesteatome primaire une perforation histologique de la membrane de Shrapnell. Tandis que l'épithélium externe du tympan est indemne, l'épithélium muqueux interne manque dans certains endroits, donc la couche externe épidermique du tympan est en rapport à travers son tissu conjonctival avec

la lumière du récessus épitympanique : dans certains cas même, cet épiderme est en contact direct avec la paroi de l'attique et envoie des bourgeons dans le tissu sous-conjonctival.

Par contre Wittmaack, Lange et Albrecht constataient un refoulement et une excavation de la membrane de Shrapnell, absence de la poche de Prussak et une séparation presque complète du récessus épitympanique, et du récessus hypotympanique. Nous reviendrons, plus tard, en étudiant la pathogénie de la formation du cholesteatome, pour évoquer les conclusions tirées de ces constatations anatomo-pathologiques.

ETIOLOGIE

Comme le cholesteatome de l'oreille s'accompagne presque toujours d'une otite, il est tout naturel qu'on ait incriminé les maladies infectieuses aiguës et chroniques qui peuvent occasionner une otite ou favoriser son déclanchement. En premier lieu rougeole, scarlatine, tuberculose, lymphatisme, adénoïdisme. (Jacques va même plus loin et considère le cholesteatome comme un mal perforant de l'oreille d'origine syphilitique ou nerveuse).

Tandis que ces auteurs ont cherché les facteurs étiologiques du cholesteatome parmi les causes de l'otite aiguë, il y en a d'autres que, s'inspirant de la présence presque constante d'une mastoïde compacte dans les otites cholesteatomateuses, ont voulu trouver dans les causes de l'empêchement de la pneumatization les facteurs prédisposant à l'apparition du cholesteatome. Question surtout étudiée par Wittmaack et plus tard par Albrecht.

La mastoïde du nouveau-né se présente comme un os spongieux, dont les trabécules sont remplies par une moëlle grasseuse. L'oreille moyenne à la naissance présente une disposition spéciale. Comme le tube épithé-

lial n'occupe qu'une partie minime de l'espace interosseux, la plus grande partie de la caisse est occupée par une masse gélatineuse, au sein de laquelle se trouvent les osselets et les tendons de leurs muscles. La caisse du tympan n'est donc qu'une ébauche de la cavité tympanique définitive ; c'est un espace prépneumatique. A ce moment le tissu conjonctival embryonnaire se résorbe et le tissu épithélial du tube embryonnaire prolifère. Finalement il ne reste du tissu conjonctif embryonnaire qu'une mince couche collée sur les parois osseuses de la caisse et sur les osselets. Le tissu épithélial s'élargit et forme avec la couche conjonctivale sous-jacente la muqueuse de la caisse. Mais cette résorption ne se fait pas partout de façon complète. Par places, surtout dans l'attique où se trouvent les osselets, il en persiste des travées, formant des ligaments qui rattachent les osselets aux parois osseuses.

La formation de l'antre et des cellules pneumatiques est déterminée par le même processus. A l'endroit où seront plus tard l'antre et les cellules mastoïdiennes, les espaces médullaires du tissu osseux sont infiltrées par un tissu conjonctivo-vasculaire, s'anastomosant avec celui qui est sous-jacent de l'épithélium tubotympanique. Puis les cloisons osseuses qui séparent ces îlots conjonctivaux se résorbent en certains points et les font communiquer.

Aussitôt que le nouveau-né commence à respirer le processus de résorption du tissu conjonctif débutant dans la caisse gagne les espaces médullaires de la mastoïde. En même temps le tissu épithélial du tube em-

bryonnaire prolifère et s'enfonce dans les espaces préformés de l'os par la résorption du tissu conjonctif embryonnaire pour former l'antre et les cellules mastoïdiennes.

Ce processus normal peut être entravé par de nombreuses causes pathologiques.

Selon Wittmaack, normalement toutes les mastoïdes sont destinées à devenir bien pneumatisées. Si elles ne le deviennent pas, c'est qu'un facteur extérieur les en a empêché.

Une irritation mécanique minime (meconium, liquide amniotique) provoque une prolifération du tissu conjonctif embryonnaire sans aucune résorption susceptible dans les espaces trabéculaires. Suivant l'époque à laquelle survient ce processus, la mastoïde peut présenter un début ou une absence de pneumatisation. Ce processus aboutit à la formation de mastoïde de type scléreux.

Si au lieu d'irritation il y a une infection, la prolifération sous-épithéliale est totalement entravée et la mastoïde conserve toujours le caractère infantile. Mastoïde de type spongieux, diploïque.

Tandis que Wittmaack n'envisage que les facteurs locaux et néglige complètement les causes d'ordre général, Albrecht étudie l'influence familiale et constitutionnelle sur la pneumatisation. Il remarque qu'il y a des familles entières qui ont une prédisposition aux otorrhées et présentent dès l'enfance une prédisposition à la diathèse exsudative.

Pour se rendre compte de l'influence de la diathèse

exsudative sur la pneumatisation de la mastoïde, il a examiné 20 personnes qui présentaient une diathèse exsudative. Sur ces 20 personnes il en a trouvé 12 qui avaient des mastoïdes compactes, 5 avec une réduction très marquée de la pneumatisation et 3 avec une pneumatisation normale de la mastoïde.

Par contre, des 10 personnes normales il a trouvé que toutes les 10 présentaient une pneumatisation normale.

Afin d'exclure toute autre influence que le facteur consitutionnel, il a examiné 22 paires de mastoïde de jumeaux. Il a trouvé 16 mastoïdes dont l'aspect de pneumatisation était le même et 6 paires de mastoïdes avec des différences unilatérales ou bilatérales. L'un des jumeaux présentait des végétations avec l'absence de la pneumatisation, l'autre avait une muqueuse normale avec pneumatisation normale.

Après ces constatations Allbrecht conclut au rapport existant entre la structure de la mastoïde, la muqueuse de l'oreille moyenne et celle du naso-pharynx. Il démontre également que si la diathèse exsudative est familiale et héréditaire, une alimentation défectueuse prédispose à la diathèse exsudative. Pour appuyer sa thèse il examina des centaines d'enfants élevés par le lait maternel et il trouva que 80% des enfants ainsi nourris présentaient une muqueuse normale, donc 20% de diathèse exsudative, tandis que chez les enfants élevés par l'alimentation artificielle 70% présentaient une diathèse exsudative.

Portmann soutient que la pneumatisation ou non

pneumatisation de la mastoïde dépend surtout de la tendance personnelle de l'individu.

Alexander et Brock incriminent le manque d'aération de la trompe dû à l'hyperplasie du tissu adénoïdien.

Katepoff remarque que la mauvaise pneumatisation est plus fréquente chez les malades asthéniques et de constitution lymphatique.

Turner et Porter croient à l'influence de la race sur la pneumatisation. Chez les races européennes mixtes la pneumatisation est normale dans une proportion moins élevée que chez les races relativement pures.

Chez les esquimaux par exemple la pneumatisation normale est de règle, tandis que chez les Anglais, Irlandais, la bonne pneumatisation est moins fréquente. Les auteurs allemands ont remarqué qu'il y a des régions où le cholesteatome est plus fréquent et parallèlement la bonne pneumatisation est plus rare.

Talpis et Liebermann, après de nombreuses études anatomiques et radiologiques, ont établi que la mastoïde bien pneumatisée est beaucoup plus fréquente chez les brachycéphales et dolichocéphales que chez les mésencéphales.

PATHOGENIE

Le cholesteatome de l'oreille est caractérisé par la présence dans les cavités agrandies attico-antro-mastoïdiennes d'un agrégat de cellules épidermiques vivantes qui, en proliférant, s'y accumulent et forment avec des cristaux de cholestérine de la masse cholesteatomateuse.

Les problèmes suivants se trouvent donc posés : comment et par quelle voie ces cellules épidermiques pénètrent-elles à l'intérieur de l'os tympanal ? Quelle est l'origine de cette accumulation cholestérinique ?

A quoi est dû l'agrandissement des cavités pneumatiques et l'usure du rocher ?

I. — *L'origine de l'épiderme intra-auriculaire.*

Pour répondre à cette première question plusieurs théories ont été proposées ; elles peuvent toutes être ramenées à deux principales : La première attribue la présence des cellules épidermiques dans les espaces auriculaires aux séquelles d'une otite moyenne antérieure, c'est le cholesteatome secondaire. La deuxième théorie considère le cholesteatome comme un processus pathologique se développant indépendamment de toute suppuration, c'est le cholesteatome primitif ou primaire.

1) THEORIES DU CHOLESTEATOME SECONDAIRE

a) *Théorie de l'immigration* : cette théorie que nous devons à Bezold et Habermann, a été acceptée et défendue par Politzer. D'après lui, le cholesteatome est produit par la pénétration de l'épiderme du conduit auditif externe dans la caisse, à la faveur d'une perforation de la membrane du tympan.

Tous les auteurs sont d'accord que le cholesteatome s'observe beaucoup plus souvent dans le recessus épitympanique que dans la cavité tympanique et qu'il est presque toujours associé à une perforation postéro-supérieure de la membrane de Shrapnell.

Pour expliquer ce fait, Politzer a recours à un artifice ingénieux. Dans une perforation centrale, l'épiderme de la membrane du tympan qui est en contact avec la muqueuse de la caisse, n'est pas assez solide pour proliférer. L'épiderme du conduit auditif, comme tous les épithéliums pavimenteux ne se propage que dans le même plan. Il ne réussit donc pas à dépasser les obstacles élevés, les bords libres d'une perforation centrale du tympan. Par contre, dans une perforation postéro-supérieure qui est une perforation marginale, l'épiderme du conduit auditif qui lui est contiguë est beaucoup plus solide et prolifique, par conséquent beaucoup plus apte à se propager dans la caisse. Seules les perforations postéro-supérieures sont marginales. Partout ailleurs, même quand la membrane du tympan est entièrement détruite, la lésion destructive n'atteint jamais le bord, à cause de la présence de l'anneau tendineux. Comme autour

de la membrane de Shrapnell cet anneau tendineux n'existe pas, la perforation qui y est située peut arriver au bord de l'os tympanique.

En dehors de cette disposition anatomique, en ce qui concerne la résistance de l'épiderme meatal, le maître viennois fait une curieuse discrimination. Dans les perforations de la partie flaccide du tympan l'épiderme du conduit se propage beaucoup plus facilement, parce qu'une bandelette cutanée très différenciée s'étend de la paroi supérieure du conduit à la membrane tympanique ; en un mot, cette partie est le siège d'une prolifération épidermique beaucoup plus active que les autres parties du conduit. Cette particularité favoriserait la pénétration de l'épiderme dans les cas de perforation de la membrane du Shrapnell.

b) *Théorie de la métaplasie.* Cette théorie a été inventée par Troltsch et Schmiegelow et étudiée par Uffenorde et Wyatte Wungrave. Elle est basée sur le fait que l'épithélium pavimenteux et cylindrique peut se transformer en épithélium malpighien, à la suite de l'action irritante d'une suppuration de longue durée ou même par une irritation mécanique banale. La métaplasie est un processus très répandu dans la pathologie générale et nullement propre à la muqueuse de l'oreille. Les cancers de l'oreille moyenne sont des épithélioma malpighiens au même titre que les cancers du larynx par exemple. Aussi bien la clinique et l'expérimentation, que l'anatomie pathologique tendent à montrer qu'il n'y a rien d'immuable dans un épithélium et que la transformation d'un épithélium cylindrique en épithélium

malpighien est une conséquence fréquente d'une longue irritation. Rien de surprenant donc que la muqueuse de la caisse, qui le plus souvent est un épithélium cylindrique à cils vibratiles sur le plancher de la caisse, cubique sur le promontoire et pavimenteux sur le toit dans l'attique, l'aditus, l'antre et dans les cellules mastoïdiennes, puisse être, elle aussi, le siège d'une métaplasie. Si toutes les muqueuses ont tendance à subir cette métaplasie, néanmoins il est naturel de supposer que l'épithélium pavimenteux, qui par sa propre structure est plus rapproché de l'épithélium malpighien que des autres muqueuses, la subisse plus facilement et plus rapidement que l'épithélium cylindrique. Cette considération jointe au fait que l'épithélium pavimenteux est situé dans le récessus épitympanique et dans la mastoïde, explique la préférence que montre le cholesteatome à s'y développer.

Pour appuyer cette théorie, Uffenorde essaie de démontrer l'identité des cholesteatomes de l'oreille et des sinusites causeuses ou empyème cascifiées des sinus. Il trouve une identité anatomo-pathologique de ces deux maladies. Perier, dans sa thèse, cite une trentaine d'observations de sinusite casceuse qui montrent beaucoup de ressemblances structurales avec le cholesteatome. Selon Uffenorde, la perforation postéro-supérieure du tympan est la conséquence ultérieure et non la cause initiale du cholesteatome, car il est tout naturel qu'un cholesteatome situé dans l'antre perfore le tympan dans sa partie postéro-supérieure.

Wyatte Wingrave est aussi partisan de la théorie de

la métaplasie, mais il explique autrement les causes de la transformation de sa muqueuse. D'après cet auteur, le point de départ de cette métaplasie est la présence d'une perforation du tympan même si elle n'est pas marginale. L'entrée de l'air dans la caisse par cette perforation y provoque une chute de la température qui est normalement un $1/2$ degré au-dessus de la température du conduit auditif externe. Par la chute de la température, l'hygroscopicité de l'air de la caisse tombe, donc la tension de la vapeur d'eau dans l'air de l'oreille moyenne baisse et, comme conséquence de cette évaporation, la surface de la muqueuse devient sèche.

Les pathologistes connaissent bien la métaplasie par dessiccation dans le prolapsus de l'utérus, du rectum, dans la déviation forte et antérieure de la cloison nasale. Toutes les excroissances sorties de l'oreille moyenne perdent leur épithélium sur la partie exposée à l'air qui est remplacé par de l'épithélium squameux. Wyatt Wingrave démontre expérimentalement que l'injection d'acides gras produit la métaplasie et que dans la suppuration chronique il y a toujours des acides gras dans l'oreille moyenne.

Lemaître et Lavrand sont aussi partisans de la théorie de la métaplasie par infection subaiguë ou chronique. Ils prétendent que tous les cholesteatomes sont secondaires. Mais, tandis que les autres auteurs donnent un rôle primordial à la métaplasie dans la genèse du cholesteatome, Lemaître, au contraire, le considère comme moins importante et met au premier plan le rôle de la formation de cholestérine.

Parmi les nombreux processus anatomo-pathologiques qu'on constate au sein du polype de l'oreille, il en est quelques-uns qui, par leurs caractères histologiques, peuvent être rapprochés des formations cholesteatomateuses : ce sont ces dégénérescences cellulaires et plus particulièrement la dégénérescence cholesteatomateuses.

Ces deux auteurs distinguent des petits cholesteatomes intrapolypeux « des histologistes » et des gros cholesteatomes des cavités tympaniques « des otologistes ». En étudiant la pathogénie relativement simple des premiers, Lemaître et son élève essayent éclairer le mécanisme plus complexe qui préside à la formation de ces derniers. Nous allons reproduire très sommairement l'anatomie pathologique des polypes et les conclusions pathogéniques tirées par Lemaître et Lavrand.

Anatomo-pathologie des polypes. Microscopiquement on distingue, en allant de la périphérie au centre :

- 1) Revêtement épithélial qui ne se montre pas uniforme dans sa structure; tantôt il est cylindrique, tantôt il est pavimenteux, présentant toutes les variétés intermédiaires entre le type pavimenteux simple et le type malpighien avec kératinisation qui peut être à peine ébauchée ou au contraire exagérée.
- 2) Tissu formé par des éléments vasculaires, par des éléments conjonctifs fixes, par des cellules libres du tissu conjonctif, et par des formations dégénératives. Nous n'étudierons ici que les éléments cellulaires libres et les formations dégénératives pour comprendre la théorie de Lemaître et Lavrand.

a) Les éléments cellulaires circulent dans un véritable système lacunaire renfermé dans le plasma conjonctif. Les éléments cellulaires proviennent soit du tissu conjonctif, ce sont les cellules autochtones ; soit des vaisseaux sanguins ; ce sont les cellules importées. L'exode des globules blancs n'atteint pas tous les leucocytes du sang. Les polynucléaires sont rares ; les lymphocytes et les grands mononucléaires sont au contraire plus fréquents. Les grands mononucléaires sont plus ou moins bourrés d'enclaves graisseuses et lipoïdiques. Mais de toutes les cellules composant l'infiltrat, les plasmocytes et les cellules géantes sont les plus importantes au point de vue pathogénique.

Les plasmocytes sont rares dans les tissus normaux, mais qui existent nombreux dans les processus inflammatoires subaiguës et chroniques. Ils auraient pour origine un lymphocyte qui, sorti des vaisseaux, donnerait naissance, en se multipliant, aux divers plasmocytes que l'on peut classer avec Dubrenil en 4 catégories: 1) plasmocytes communs, 2) plasmocytes à granulations basophiles, 3) plasmocytes acidophiles et 4) plasmocytes à corps de Russel.

Dans les polypes de l'oreille les plasmocytes communs sont les plus fréquents. Les plasmocytes à granulations basophiles sont beaucoup plus rares. Les plasmocytes à granulations acidophiles semblent être des plasmocytes évoluant vers la dégénérescence. Les plasmocytes à corps de Russel représentent le stade évolutif ultime de cette même dégénérescence.

Les cellules géantes sont dûes à la présence de la cholestérine.

b) Formations dégénératives sont de deux sortes : Les unes résistent à l'alcool, acétone, les autres solubles dans ces réactifs. Les premières proviennent de la dégénérescence des plasmocytes, les secondes semblent être en rapport avec les éléments giganto-cellulaires. Celles-ci, visibles sur les préparations fixées au formol, coupées à la congélation et colorées au Sudan, présentent les réactions tinctoriales des lipoïdes et se montrent d'abord à l'état de masse amorphe, puis sous forme de cristaux laméolés. Celles-là, visibles sur les préparations ordinaires, semblent être des produits de dégénérescence hyaline ; elles apparaissent sous forme de gouttelettes, de boules réfringentes ; parfois ces boules sont très petites, véritables corps de Roussel à l'état libre.

L'histochimie des polypes de l'oreille donne la clé de la formation des cholesteatomes intrapoltpeux des histologistes. Voici sa formation : au cours de la lutte entre les agents pathogènes et les éléments de défense de la muqueuse tympanique, les cellules détruites subissent la transformation granulo-graisseuse ; surtout les globules blancs épuisés par la lutte présentent au sein de leur protoplasma des enclaves de graisse et de lipoïde. En vue de résorber la cholestérine des macrophages apparaissent (les cellules géantes de cholesteatome) qui succombent et subissent à leur tour une dégénérescence graisseuse. La cholestérine et l'acide gras existent d'abord sous l'état amorphe, ils se cristallisent ensuite pour former des cristaux.

Les plasmocytes d'autre part subissent la dégénérescence erythropite, puis la transformation hyaloïde dont les fines gouttelettes, d'abord intracellulaires, se libèrent.

Les lipoïdes, acides gras, substance hyaloïde, se réunissent pour former, au sein du polype, des petits amas qui, en fusionnant, constituent des masses de dégénérescence « cholesteatomateuse ». Le cholesteatome histologique est formé.

Le cholesteatome est né dans le tissu conjonctif, en général, à la périphérie du polype où la lutte était la plus intense. Il reste presque toujours sous-épithélial. Lorsque les masses cholesteatomateuses sont constituées, elles tendent à sortir du polype, si l'épithélium est complètement détruit, elles tombent dans la caisse; si l'épithélium existe, elles le pénètrent par effraction; à partir de ce moment elles cessent d'appartenir au cholesteatome histologique, elles se mêlent au pus et sont éliminées avec lui.

Les gros cholesteatomes des cavités tympano-mastoïdiennes où des « otologistes » se formeraient par le même procédé histochimique, qu'on pourrait mettre en évidence en étudiant l'histochimie de la muqueuse de l'antre. Pour ce but, examinons la zone conjonctivale et la zone épithéliale dans un cholesteatome.

La zone conjonctivale rappelle le polype: réaction inflammatoire est moins marquée qu'au niveau des polypes, mais cependant assez nette; on y trouve la dégénérescence granulo-graisseuse de lymphocyte et la formation de cristaux de cholestérine, on y trouve des plas-

mocytes érythrophiles. La zone épithéliale est très épaisse, de type malpighien.

On trouve donc les mêmes réactions inflammatoires du tissu conjonctif, mais moins accentuées, il est vrai que dans les polypes. Le revêtement épithélial est épais, résistant, fortement hyperkératosique, tandis que dans les polypes il est disloqué, souvent inexistant. Cette différence qu'il y a entre le grand et le petit cholesteatome. Tandis que dans le cholesteatome histologique les masses formées par la dégénérescence granulo-graisseuse des cellules mortes tombent d'elles-mêmes à travers l'épithélium disloqué dans la caisse, dans le cholesteatome des otologistes ces produits de dégénérescence sont empêchés à s'éliminer par l'épithélium hypertrophié. Le tissu conjonctif de ceux-ci, lorsqu'il est atteint de dégénérescence cholesteatomateuse et qu'il veut se frayer un chemin vers l'extérieur, décolle la barrière épithéliale, la refoule devant lui. Le conjonctif avec ses amas cholesteatomateux et la couche épidermique tombent ensemble dans la cavité tympanique. Ces mêmes phénomènes se reproduisent et de nouvelles lames conjunctivo-épithéliales tombent à leur tour dans la caisse où elles s'accolent aux lames qui s'y trouvent déjà. L'ensemble de ces lames forme le gros cholesteatome des « otologistes ». Donc la masse cholesteatomateuse est formée par des lames conjunctivales et épithéliales alternantes; mais peu à peu ces deux couches, par compression, perdent leur individualité, elles se fondent ensemble et perdent tous leurs caractères cellulaires, pour former une masse amorphe.

2° Théories de la cholestéatome primaire.

Toutes les autorités otologiques admettent la réalité de l'existence de cholestéatome sans aucune suppuration antérieure, bien qu'il soit extrêmement rare. Nous même, nous en avons observé un cas dans le service du docteur Ramadier et nous avons pu reproduire dans ce travail 18 observations de cholestéatome primitif trouvées dans les différentes publications,

Pour expliquer la genèse du cholestéatome primitif nous avons deux théories :

1° Théorie de l'immigration et 2° Théorie embryonnaire.

a) Théorie de l'immigration.

Soutenue par Wittmaack, Lange, Albrecht et Steuer. D'après ces auteurs, le point de départ du cholestéatome primaire est l'épithélium pavimenteux qui recouvre la partie externe de la membrane de Shrapnell. La partie flaccide du tympan s'enfonce dans le récessus épitympanique, elle se met en contact avec la muqueuse de l'attique et si l'épiderme trouve des conditions favorables, il donne naissance au cholestéatome.

Voyons quelles sont les causes de cet enfoncement de la partie flaccide et la pénétration de l'épiderme dans la caisse. L'absence de pneumatisation est sous la dépendance de la qualité et de l'irritation de la muqueuse de la caisse et particulièrement du tissu conjonctif embryonnaire sous-jacent. Donc il est normal que cet épithélium et ce tissu conjonctif sous-épithélial aient une

certaine différence structurale. Le tissu conjonctif non résorbé et l'épithélium non étalé sont plus hauts que ceux de la mastoïde pneumatisée. Pour la même raison les ligaments et les replis des osselets sont plus développés et forment un pont entre l'attique et la caisse. A cause de ce pont, le récessus épitympanique est mal aéré et la pression atmosphérique extérieure est supérieure à la pression intérieure. L'air contenu dans l'attique clos se résorbe ou provoque une transsudation. La membrane de Shräpnell, soumise à une pression extérieure, s'enfonce dans le récessus épitympanique. En dehors de ce facteur physique, le vide dans l'attique joue un rôle biologique. L'épiderme, sous l'action irritante biologique de l'air rarifié, subit une prolifération intense, dont le sens est dirigé vers l'attique. L'épiderme ainsi enfoncé et accumulé forme un cul-de-sac ouvert à l'extérieur. Par l'enfoncement progressif, l'extrémité interne fermée se dilate et l'extrémité externe se ferme, pour former un kyste dans l'attique. Si l'épiderme emprisonné dans la caisse trouve un tissu conjonctif haut et lache, il va produire un cholesteatome. La différenciation et la cornéification de l'épithélium dépendent du tissu conjonctif sous-épithélial; seulement où il y a un tissu conjonctif sous-épithélial haut et lâche que la différenciation est très poussée; cette condition est réalisée dans les mastoïdes compactes qui explique une fois de plus le rôle des mastoïdites compactes dans la genèse des cholesteatomes.

L'explication de Steuer est un peu différente. D'après cet auteur l'immigration épithéliale se fait par

une perforation histologique de la membrane flaccide. Il a démontré par des coupes histologiques que l'épithélium externe du tympan est intact, l'épithélium interne muqueux manque dans certaine partie de la membrane de Shrapnell. L'épiderme est alors en contact direct avec le tissu embryonnaire non résorbé et par les raisons données par Wittmaack, il prolifère d'une façon intense, amenant la formation d'un cholesteatome.

b) Théorie embryonnaire.

Elle a été soutenue la première fois par Mickulicz, puis par Boettcher, Kuster et tout récemment par Dan Mackenzie. D'après cette théorie, le cholesteatome dérive du résidu d'un bourgeon épidermique issu du feuillet externe du blastoderme, dont l'enfoncement au niveau du premier arc branchial préside au développement de l'appareil auditif.

L'oreille moyenne dérive de la terminaison postérieure du bourgeon maxillaire inférieur du premier arc branchial, dont le cartillage de Meckel forme l'enclume et le marteau; de la terminaison postérieure du deuxième arc branchial, dont le cartilage de Rathert donne l'étrier. La première fente branchiale endodermique se referme sur toute sa longueur. Elle devient un tube épithélial qui forme la muqueuse de l'oreille moyenne et de la trompe d'Eustache.

L'oreille externe est formée par la première fente branchiale ectodermique.

L'oreille moyenne est donc formée par une diverticule endodermique venue du pharynx; elle s'interpose

entre l'oreille externe et interne toutes deux de natures ectodermiques. Elle est au contact des osselets de nature mésodermique et elle est englobée dans l'espace formé par la soudure des os pétreux, écailleux et tympanal.

D'après Mickulicz, le cholesteatome se forme aux dépens d'un bourgeon issu de la première fente endodermique. Cette théorie n'a pas expliqué pourtant la formation de cholesteatome qui est composé de cellules épidermiques. Les autres auteurs ont abandonné la théorie de l'inclusion endodermique pour soutenir la théorie de l'inclusion ectodermique. D'après cette théorie le bourgeon ectodermique provient de la première fente branchiale ectodermique.

Nous avons vu que le cholesteatome est situé presque toujours dans la région attico-antrale et s'accompagne d'une perforation postéro-supérieure du tympan.

La région du tympan et de l'os adjacent impliquée dans cette perforation correspond à une mince lamelle d'os qui sépare la cavité aditus-antrale du conduit auditif externe. Vue de l'intérieur, on constate que cette zone osseuse est constituée par la paroi antérieure de l'aditus. Près de cet endroit se trouve le point de jonction de la branche postérieure du cercle tympanal avec l'apophyse de l'écaille qui se porte de haut en bas pour fermer le cercle ouvert. C'est ici également que la membrane de Shrapnell fait sa jonction à l'os tympanal.

La cholesteatome apparaît le plus souvent dans cette région, qui forme un de ces lieux de rencontre pendant la période embryonnaire, parce que cette région

tympanique a une tendance très marquée à former des inclusions épidermiques provenant des cellules détachées du meat externe primitif. Les débris d'épiderme enfermés dans l'oreille moyenne continuent leur développement sans ordonnance ni utilité, anarchiquement pourrait-on dire, sous l'influence d'une irritation qui nous échappe.

Toutes les cellules embryonnaires portent en elles le potentiel d'une formation tumérale. Si une excitation mécanique, chimique ou biologique agit sur les cellules embryonnaires, celles-ci entrent dans la voie de la mitose exagérée et désordonnée. Ici, l'excitation cellulaire est provoquée par la suppuration. Bien que la suppuration de l'oreille et le cholesteatome ne soient que deux faits concomitants sans aucun rapport étiologique, on ne peut pas nier que la suppuration favorise le développement du cholesteatome par excitation et stimulation des cellules embryonnaires préexistantes et que, à son tour, le cholesteatome rend plus rapide le progrès de la suppuration.

Les défenseurs de la théorie embryonnaire ne voient pas dans le cholesteatome un processus spécial à l'oreille, mais ils le classent parmi les épidermoïdes de Ribbert. Les épidermoïdes, comme les cholesteatomes, sont formés d'une couche conjonctivale et d'une couche qui possède tous les caractères de l'épiderme cutané. Il ne manque que les annexes de la peau, les glandes sébacées et sudoripares. L'absence des annexes les distingue des kystes dermoïdes. Leurs sièges d'élection sont des régions où le développement embryolo-

gique est le plus compliqué: le cerveau, les méninges, les voies urinaires, la peau au niveau des raffles génito-périnéales. Autrefois les cholesteatomes cérébro-spinaux ont été considérés comme des endothéliomes, mais depuis les travaux de Bostroem on admet généralement qu'ils sont des inclusions épidermiques, effectuées à une certaine période du développement cérébral, au moment de la fermeture du tube médullaire.

Etant donné les caractères histologiques et biologiques communs du cholesteatome cérébro-spinal et des épidermoïdes d'une part, et ceux du cholesteatome de l'oreille d'autre part, il est tout logique de supposer une pathogénie identique. Mais pourquoi le cholesteatome cérébro-spinal est-il si rare, tandis que le cholesteatome de l'oreille est une affection très fréquente? On peut trouver l'explication dans l'embryologie plus complexe de l'oreille moyenne qui se prête plus facilement à l'inclusion ectodermique, et dans le fait que l'oreille moyenne est beaucoup plus exposée à l'infection que le cerveau. L'action irritante favorise l'augmentation de la masse cholesteatomateuse.

II. — *L'origine de la cholestérine.*

La cholestérine ou cholestérol (ainsi nommé à cause de sa fonction alcoolique OH) est un lipide non phosphoré.

La cholestérine de l'organisme a une double origine: exogène et endogène. Elle est apportée dans l'organisme par les aliments d'origine animale et végétale.

Mais en dehors de cette origine exogène la cholestérine se forme dans l'organisme même, surtout dans la rate et le foie.

Toutes les cellules des différents tissus sont plus ou moins riches en cholestérine, mais elles peuvent subir des variations sous l'influence des causes extérieures et intérieures. Le taux du cholestérol augmente dans l'épiderme en proportion de l'irradiation solaire subie. La précipitation de la cholestérine est liée à la cholestérinémie et à la tendance précipitante de la cholestérine, qui est une véritable diathèse cholestérinique. Les points de fixation sont les lieux de moindre résistance et les régions de défense antitoxique. La présence de la cholestérine dans la masse cholesteatomateuse pouvait avoir à priori comme cause des facteurs locaux et des facteurs hématogènes.

1. — *Facteurs hématogènes*: Depuis les travaux de Chauffard, Guy-Laroche, on sait que les xanthélasmas xanthomes, gerontoxons, sont des précipitations de cholestérine, liées à une hypercholestérinémie. Certains auteurs voulaient voir dans le cholesteatome une sorte de xanthome. Mais, pour démontrer cette théorie il fallait étudier le rapport qui existe entre le cholesteatome et la cholestérinémie.

Bernovits le premier a entrepris ce travail. Il a fait toute une série de dosage de la cholestérine du sang dans les otites chroniques et dans les otites cholesteatomateuses. D'après cet auteur, la cholestérinémie est normale dans les otites chroniques; mais il y a une hypercholestérinémie variable dans les otites cholesté-

teatomateusés. Comme la cholestérinémie devient normale après l'opération, Bernovits a conclu que le cholesteatome n'est pas le résultat mais la cause de l'hypercholestérinémie par une résorption de la cholestérine précipitée.

Rejto arrive à un résultat et à une conclusion différents. Tandis que le taux normal varie de 130 à 170 mlgr. par litre, il y a dans les cholesteatomes avec destruction osseuse très étendue une hypercholestérinémie de 190 à 220 mlgr. Cette augmentation du taux de cholestérine sanguine serait, pour cet auteur, liée à l'importance de la destruction osseuse et non pas à la présence du cholesteatome. Dans les mastoïdites aiguës avec importantes lésions osseuses, l'auteur a également trouvé des chiffres élevés pour la cholestérinémie.

Les résultats obtenus par Peroni sont en contradiction avec ceux de Rejto et Bernovits. Malgré la technique très sensible et les dosages répétés cet auteur n'a jamais constaté de l'hypercholestérinémie, ni aucune variation du taux du cholestérol avant et après l'opération.

On ne peut donc tirer aucune conclusion précise de ces exemples pour expliquer la présence de cholestérine dans la masse cholesteatomateuse, et d'ailleurs Chauffart a établi la variation de cholestérine sanguine au cours des infections aiguës et chroniques.

Lemaire, lui, a démontré que dans beaucoup d'états pathologiques, malgré une cholestérinémie normale, la cholestérine sanguine présente une tendance à la préci-

pitation non influencée par des maladies intercurrentes.

Pour mettre en évidence la tendance à la précipitation, Lemaire a préconisé deux épreuves: intradermoréaction à la cholestérine, et réaction de floculation.

1) Intra-dermoréaction: On injecte 1/3 cc d'une solution huileuse de cholestérine 3-5% ou bien d'une solution préparée après les indications de Decourt (10 gr. d'acétone, 1 gr. de cholestérine dans 100 cc d'eau bi-distillée bouillante), strictement dans le derme de l'avant-bras en poussant l'aiguille presque tangentiellement à la peau, car l'injection faite dans le tissu cellulaire sous-cutané n'est pas suivie d'aucun effet. Quand l'épreuve est positive, il se forme au lieu d'injection, une réaction papulo-érythémateuse qu'on pourra généralement observer qu'au delà du troisième jour. La durée de la réaction est en moyenne 3-4 jours et elle disparaît sans laisser de traces. Quand l'intra-dermo est négative, il n'existe, durant les deux jours qui suivent l'injection, qu'une simple trace traumatique ou une légère rougeur vite effacée.

Quand l'intra-dermo, à la suspension colloïdale de cholestérine est positive, elle est papulo-érythémateuse aux troisième ou quatrième jours et elle est effacée le sixième jour.

II. — Réaction de floculation à la suspension colloïdale de cholestérine: La réaction se pratique en 12 tubes dont le dernier servira de témoin.

1° Dans chacun de ces tubes on verse d'abord 1 cc de l'eau distillée.

2° Dans le premier on verse 1 cc de sérum à étudier, on mélange le contenu du tube.

3° On prélève dans le premier tube, 1 cc du mélange qu'on verse dans le second. On mélange, on prélève 1 cc du contenu du second tube et l'on verse dans le troisième tube et ainsi de suite. Le cc prélevé dans le onzième tube est jeté. Le douzième tube ne contient donc pas de sérum. On réalise ainsi une série de dilution du sérum à étudier. $1/2$, $1/4$, $1/8$, $1/16$, $1/32$, $1/64$, $1/128$, $1/256$, $1/512$, $1/1024$, $1/2048$.

4° On ajoute à chacun des tubes ainsi préparés, y compris le douzième tube 1 cc de la suspension colloïdale. On les agite, on les rebouche et on les laisse à la température du laboratoire. Le début de floculation apparaît en général de la sixième à la dixième heure et elle est complète en 24 heures. C'est à ce moment qu'on lit la réaction.

Avec le sérum normal, donc en cas de réaction négative, on a une floculation dans les deux premiers tubes. Le troisième tube floccule parfois partiellement. On a donc la formule suivante en adoptant la notation proposée par Guillaïn :

220.000.000.000 ou 221.000.000.000.

Quand la réaction est positive, on peut avoir les formules suivantes : 220.000, 122.000 ou 221.001, 210.000 ou 221.002, 200.000.

La zone précipitante est la série des tubes 5 à 9. La réaction de floculation et intra-dermo à la cholestérine vont généralement de pair.

Simonetta, inspiré des travaux de Lemaire, a entre-

pris l'étude des tendances précipitantes de la cholestérine sanguine chez les malades atteints de cholesteatome. Il a injecté 3/10 cc de cholestérine colloïdale de Decourt. Il a considéré la réaction comme négative si l'érythème est disparue avant six jours, comme faiblement positive si cette disparition est survenue en 7-8 jours, et comme fortement positive si elle a duré plus que huit jours.

Il a pratiqué l'intra-dermo réaction sur 11 hommes et 19 femmes portant des grands cholesteatomes (++) des petits cholesteatomes (+) ou ne présentant qu'une otite chronique (—). Voici le tableau récapitulatif des résultats obtenus:

Hommes		
Cholesteatome		Résultat
3++		4++
5+		0+
3—		7—
Femmes		
5++		8++
5+		4+
9—		7—
ou bien :		
Sans cholesteatome	Petit cholesteatome	Grand cholesteatome
7—	7—	
12=—	10=2+	8=8++
3++	1+	

Si à cause des résultats peu nets on ne peut pas tirer

une conclusion exacte de l'influence de la tendance à la précipitation de cholestérine, il nous semble important à souligner que sur 8 grands cholesteatomes, il y avait 8 réactions positives. Des travaux ultérieurs traitant cette question sont nécessaires, pour nous fixer sur la valeur de cette réaction dans la pathogénie du cholesteatome ou plutôt de la présence de la cholestérine dans la masse cholesteatomateuse.

Facteurs locaux. Ils ont été incriminés par le plus grand nombre des auteurs et surtout étudiés par Lemaître et Lavrand.

Beaucoup d'auteurs, et tout spécialement Politzer et Portmann, ont démontré déjà avant Lemaître, la présence de la cholestérine dans les polypes de l'oreille; mais ils n'ont pas bien précisé son origine et surtout n'ont pas vu l'analogie qui existe entre la formation de la cholestérine des polypes et celle des cholesteatomes de l'oreille.

Lemaître et Lavrand ont démontré, comme nous avons déjà vu plus haut, que la cholestérine intrapolypeuse, ainsi que celle du cholesteatome, se forment par la dégénérescence hyalo-lipoïdique des cellules conjonctives libres et tout spécialement des plasmocytes frappées à mort par des microbes.

La formation de la cholestérine, d'après ces auteurs, exige la présence d'une infection et elle exclue la possibilité de la genèse du cholesteatome par inclusions embryonnaires.

III. — *Agrandissement de la cavité cholesteatomateuse.*

La masse cholesteatomateuse est primitivement logée dans une cavité anatomiquement normale de l'os pétreux qui, secondairement, par résorption ou usure de la paroi a tendance à envahir une grande partie du temporal. Le processus, par lequel l'os se résorbe, a été sujet à de vives et nombreuses discussions.

On l'attribue généralement à la pression exercée par la masse cholesteatomateuse en voie de développement. Dans le cas d'un cholesteatome fermé, cette manière de voir peut être encore admise; mais dans le cas d'un cholesteatome ouvert elle est plus difficile à accepter. Dans ce cas, en effet, la perforation ou la fistule devrait amener une diminution de la pression. Il est vrai que dans l'otite externe desquamative, quoique le conduit auditif est patent, la paroi osseuse du meat se résorbe. D'après Dan Mackenzie d'ailleurs, quand, au cours d'une opération on pénètre dans une cavité cholesteatomateuse (avec fistule natale) on voit la tumeur bomber sous forte pression dans la brèche opératoire. D'autre part, les méninges ne sont pas attaquées par le cholesteatome, mais simplement repoussées, le nerf facial non plus n'est pas digéré, mais comprimé dans le canal de Faloppe.

On peut reprocher à cette théorie que le cholesteatome n'est pas susceptible d'expansion, comme un anévrisme artériel par exemple. Si l'usure de l'os était due à la pression, on devrait trouver un épithélium plus aminci au niveau des dépressions osseuses. En réalité

c'est justement le contraire qu'on observe; l'épithélium présente sa plus grande épaisseur à cet endroit où les vaisseaux sont également plus nombreux. Et comment se fait-il que la matrice ne perd pas sa vitalité sous cette forte pression qui est capable d'user l'os? Il est également difficile de supposer que la tumeur puisse présenter une forte pression dans l'intérieur du temporal sans s'accompagner de douleurs osseuses. Quant à l'argument tiré de la destruction osseuse dans l'otite desquamative, Jacques a démontré qu'elle est due à une ostéite bénigne de l'os temporal.

Pour expliquer la résorption osseuse, Lautenschaeffer a suggéré l'idée que la cholestérine, pareille aux ostéoclastes, exerce une action digestive sur l'os environnant. Il est vrai que cette action dissolvante supposée en vivo, n'a pas été démontrée en vitro. Et pourquoi cette action élective pour les tissus d'origine mésodermique?

Kirchner, par une série de coupes, dans lesquelles il décrivait des cellules épidermiques et des débris cholesteomateuses à l'intérieur des canaux de Havers de l'os du voisinage, voulait démontrer que la résorption de l'os est due à l'action chimique ou mécanique des cellules obstruantes des canaux de Havers. Cette manière à expliquer la destruction osseuse a été acceptée par Politzer; il a fait remarquer que la membrane cholesteomateuse enlevée est mamelonée sur sa face externe en rapport avec l'os.

Les observations anatomo-pathologiques de Kirchner n'ont pas été confirmées par des recherches des

autres auteurs. Il est donc permis de douter de leur justesse.

Kutvirt dernièrement, en se basant sur des constatations anatomo-pathologiques, a voulu démontrer que la destruction osseuse est due à une ostéite première en date et que la formation cholesteomateuse, lui est consécutive. L'épidermisation est précédée par un processus ulcéreux et la carie de l'os, après quoi survient une guérison relative. Le tissu de granulation se transforme en tissu vasculaire, à la surface duquel s'étend l'épithélium. Mais il n'est pas impossible que ce processus nécrotique persiste durant un certain temps, sous forme atténuée, en sorte que même après la formation de la couche conjonctivo-vasculaire superficielle, des phénomènes nécrotiques continuent à se dérouler dans la profondeur.

La théorie de Kutvill se rapproche de celle de Jacques, qui considère le cholesteatome comme un mal perforant, une nécrose du tissu osseux, consécutif aux altérations du système nerveux central et surtout aux manifestations syphilitiques tertiaires. Jacques a été influencé probablement par la parenté qui existe entre le cholesteatome de l'oreille et l'ostéite nécrosante bénigne du conduit auritif.

OBSERVATIONS

Observation I. — (Steinbrugge, Berlin, Klin. Wochenschrift 1896, N° 26).

Catherine W. . . , 37 ans, souffre depuis trois semaines d'un écoulement de l'oreille droite. Le médecin traitant constata des granulations dans le conduit auditif et enleva quelques végétations. Comme elles se reformaient vite, son médecin nous l'a envoyée le 30 mai.

La malade assure à plusieurs reprises et d'une façon absolue qu'elle n'a jamais remarqué un écoulement d'oreille. Dans le conduit auditif droit on trouve des granulations empêchant de voir le tympan. Une montre n'était pas entendue par la voie aérienne, mais seulement appliquée sur la tempe. La mastoïde droite est sensible à la pression, la peau est un peu rouge et empâtée; la malade se plaignait de douleurs violentes persistantes dans l'oreille droite et dans la moitié de la tête. Pas d'appétit.

La température du matin est normale, celle du soir est 38°6.

Opération le 5 juin. Quelques cellules de la mastoïde remplies de pus. Mais dans la profondeur de l'antre ap-

parut une masse cholesteatomateuse, blanche, brillante qui était complètement enlevée.

La malade est sortie un mois après complètement guérie.

Observation II. — (Muller, Acta oto-laryngologica, 1918. Vol. I, Fasc. II et III, p. 309)

Malade âgé de 7 ans.

Deux ans avant il avait mal à l'oreille gauche pendant deux semaines, avec audition diminuée, mais sans suppuration. Après les deux semaines il se porte bien jusqu'à il y a trois semaines quand le malade accuse des douleurs nouvelles d'oreille. Un otologiste constate un tympan rouge et bombé sans perforation, donc image d'otite moyenne aiguë. La paracentèse est suivie d'une suppuration considérable, néanmoins frissons, douleurs inappétence et gonflement de la mastoïde.

Rentre à l'hôpital le 21 janvier.

Examen montre une suppuration muco-purulente: tympan un peu rouge, œdématisé avec une perforation postéro-supérieure. La mastoïde est très douloureuse et gonflée.

On l'opère 4 jours après sa rentrée à l'hôpital. A l'opération on trouve des cellules superficielles remplies de mucopus. La partie centrale de la mastoïde est occupée par une grande cavité avec cholesteatome. Destructures osseuses étendues jusqu'au-dessus du meatus y compris le mur de l'attique et prolongées en haut et en arrière au-dessus du canal semi-circulaire externe dont la paroi est un peu érodée.

Les suites opératoires sont normales.

Observation III. — (Korner-Zeitschrift fuer Ohrenheilkunde 1905, T. 49, p. 281)

St., Albert, 41 ans, envoyé le 13 juin 1900.

Antécédents: Il souffre depuis plusieurs années d'une céphalée violente, périodique, au point de départ de la nuque et irradiant vers la tempe. Il va se consulter au mois de janvier et on lui prescrit des antinévralgiques. Il y a deux mois il fait une grippe compliquée d'une otite gauche qui est guérie en trois semaines. Au début de juin il souffre d'une céphalée plus violente qu'auparavant et le malade aperçoit une tuméfaction douloureuse à la palpation située sur la partie postérieure et gauche du crâne.

A son entrée à l'hôpital il se plaint d'une diminution de l'audition de l'oreille gauche; on constate entre l'oreille gauche et la protubérance occipitale une tuméfaction légèrement fluctuante, la peau qui la recouvre est rouge, amincie. La palpation qui est douloureuse, décèle à travers la tuméfaction une destruction osseuse triangulaire avec des bords nets correspondant à la partie postéro-inférieure de l'os temporal. La tuméfaction s'étend en avant jusqu'à la base de la mastoïde.

Examen de l'oreille gauche: conduit auditif normal, tympan épaissi, opaque, un peu rouge et bombant à sa partie postéro-supérieure. Paracentèse donne un peu de sang, mais pas de pus.

L'audition est à peu près normale à droite, mais elle est considérablement diminuée à gauche, avec

Schwabache prolongé et Weber latéralisé du côté malade. Fond d'œil; début de stase papillaire; pouls est régulier mais accéléré. Température 37°. A l'opération on trouve une masse cholesteatomateuse de l'attique et de la mastoïde dénudant la dure-mère et faisant saillie dans la fosse cérébelleuse.

Observation IV. — (Hansen: Munchen Med. Wochenschrift, 1907 N° 12)

Premier Août 1907. Homme, 42 ans.

O.D. Surdité par cérumen,

O.G. Paralysie faciale depuis 7 ans.

Surdité très prononcée, v.b. 30 cm. Tympan normal, sauf dans sa partie antéro-supérieure où il est gris dépoli.

Le malade nous affirme de n'avoir jamais eu de suppuration d'oreille mais il souffre depuis l'âge de 14 ans d'une céphalée insupportable survenant par accès et qui dure 3-4 jours. Depuis l'âge de 24 ans, bourdonnements de l'oreille gauche traité par des insufflations sans résultat.

Le 5 août 1907, suppuration de l'oreille, céphalées violentes et continues.

Le 27 août suppuration fétide, gros polype sortant de l'oreille moyenne, pas de trace de cholesteatome.

Quelque temps après, tuméfaction douloureuse en avant et au-dessus du pavillon de l'oreille.

Opération: cholesteatome dans l'aditus et l'antre.

Observation V. — (Hennebert, Annales des maladies de l'oreille, 1911 p. 1000).

Malade présentait deux ans avant l'opération une paralysie faciale droite complète, une paralysie incomplète de la cochlée, des vertiges et des douleurs occipitales et fronto-pariétales. En présence d'une telle symptomatologie on pose le diagnostic d'une tumeur ponto-cérébelleuse.

À l'opération on trouve une apophyse mastoïde remplie par une tumeur cholesteatomateuse du volume d'une grosse noix, ayant détruit toute la corticale interne et refoulant les méninges.

Le malade ne présentait aucun antécédent otorrhéique, le tympan était absolument normal. À l'opération et à l'autopsie l'aditus et l'attique sont libres de toutes traces de cholesteatome.

Observation VI. — (Manasse, Deutsche Med. Wochenschrift, 1912, p. 1172)

Homme âgé de 45 ans; vient consulter pour des malaises, vertiges et surdité récente.

Tympan légèrement rosé; examen du système nerveux est normal. Six paracenthèses ne donnent pas de pus. Après la sixième paracenthèse on fait sortir par la curette pénétrée dans l'oreille moyenne des débris de cholesteatome.

À l'opération radicale on enlève une grosse masse cholesteatomateuse logée dans l'attique, l'aditus et l'antre.

Observation VII. — (Urbantschitsch, dans l'article de Karlefors, Acta oto-laryngologica, 1923, 8, p. 417)

Homme âgé de 39 ans est pris brusquement sans au-

cun antécédent auriculaire de violentes céphalées et de vertiges. A l'examen on trouve un tympan gris dépoli d'un côté. L'audition est normale des deux oreilles. Paracanthèse ne donne pas d'issue au pus. Céphalée persiste après le paracanthèse. Le malade est mort en quelques jours.

A l'autopsie on trouve un cholesteatome dans l'oreille moyenne. Le tégument est usé. Sinus à nu; thrombose du sinus latéral, du sinus pétreux supérieur, du sinus caverneux et de la jugulaire interne.

Observation VIII. — Karlefort: Acta oto-laryngologica 1925, 8, p. 417)

Enfant de douze ans, vu la première fois au mois de juillet avec une otite aiguë, guérie rapidement. Le premier décembre il revient avec une nouvelle otite aiguë gauche. Le tympan est rouge. Le conduit auditif présente sur sa partie moyenne de la paroi postérieure un polype pédiculé. En enlevant le polype on découvre une fistule entrant dans la mastoïde et donnant issue au pus. Audition est bonne. Epreuve calorique est normale; pas de signe de fistule. Pas de nystagmus spontané. Romberg négatif: température 38°, malgré la paracanthèse.

Opération: Gros cholesteatome surtout dans l'angle du sinus latéral et de la dure-mère cérébelleuse. Guérison.

Observation IX. — Max Berger, Revue de Laryngol. 1932, 1, p. 525)

P..., âgé de 30 ans, cuisinier, est hospitalisé d'ur-

gence dans le service du professeur Portmann le 20 oct. 1931, envoyé par son médecin pour des vertiges intenses et vomissements.

Cet homme était en parfaite santé lorsque le 4 oct. 1931 survinrent des douleurs à l'oreille gauche, rapidement suivies d'un écoulement important, jaunâtre non fétide. Ces douleurs irradiées à la mastoïde et à la région temporale du même côté disparaissent peu à peu, tandis que l'écoulement persiste, avec quelques bourdonnements du type grave, sans vertiges.

Mais brusquement dans la nuit du 15 au 16 oct. apparaissent des vertiges et des vomissements, avec impossibilité de se tenir debout. Cet état persiste sans changement et nécessite l'hospitalisation.

Examen (20 oct. 1931). Au niveau de l'oreille gauche il y a des douleurs légères, irradiées vers la mastoïde et vers le crâne du même côté, un écoulement assez abondant, des bourdonnements, de la surdité.

Aucun trouble fonctionnel au niveau de l'oreille droite. Des vertiges obligent le malade à rester étendu et même existent dans la position horizontale. Ils sont très intenses et affectent le type rotatoire sagittal. Ils sont suivis d'une façon intermittente de vomissements avec nausées.

Antécédents: Jamais aucune otopathie inflammatoire n'a été constatée avant le 4 oct. 1931.

On ne relève aucun antécédent infectieux, spécifique ou bacillaire.

Examen auriculaire: O.D. tympan normal.

O.G. présence d'une masse rougeâtre, lisse com-

blant le conduit auditif externe à sa partie profonde. Le pus qui est légèrement fétide, sans présence de lamelles épidermiques, suinte tout autour du polype qui est mobilisé assez facilement par le stylet.

La région mastoïdienne gauche apparaît sans modification, non soulevée, mais un peu douloureuse au niveau de l'antre.

Examen du système nerveux et des différents nerfs crâniens. Pas de trouble de la parole, pas de trouble de la sensibilité. Réflexes normaux; pas de Babinski; pas de Kernig. Photophobie légère. Troubles de l'équilibre très marqués. Romberg très positif. Chute à gauche, c'est-à-dire du côté de l'oreille malade. Nystagmus spontané à prédominance gauche. Fonction cérébelleuse normale. Tous les nerfs crâniens paraissent intacts.

Signes généraux: température 37°, Pouls à 80. Pas de frissons. Pas d'amaigrissement.

Le 22 octobre on pratique un évidemment pétro-mastoïdien gauche; la trépanation est laborieuse, car l'os est éburné. L'antre est très profond et son ouverture découvre un foyer de cholesteatome qui s'étend en arrière près du sinus latéral et qui est, en haut, presque au contact des méninges qui apparaissent normales. La caisse est comblée par la tumeur cholesteatomieuse.

Suites opératoires: Le lendemain, les vertiges et les vomissements ont complètement disparu. Actuellement le malade est sorti de l'hôpital complètement débarrassé des vertiges, vomissements et du nystagmus.

(L'auteur considère ce cas comme une otite chroni-

que cholesteatomateuse. Il s'agit, dit-il, d'un homme qui fonctionnellement accuse des signes d'otite moyenne aiguë perforante gauche et chez qui l'examen otoscopique montre la présence d'un polype. Or ce polype ne peut se rattacher qu'à une otite moyenne chronique.

Nous, au contraire, le considérons, en s'appuyant sur les antécédents et sur les signes fonctionnels, comme une otite aiguë, d'autant plus que la présence du polype ne contredit pas notre diagnostic, étant donné que nous l'avons observé dans plusieurs cas d'otite aiguë cholesteatomateuse).

Observation X. — (Rateau-Rouquette. Revue de Laryngo. 1927, p. 353)

Edouard L..., âgé de huit ans, présente un polype rouge faisant saillie à l'ouverture du conduit auditif externe droit. Sensibilité mastoïdienne; puis suinte entre le polype et la paroi du conduit. Cette otorrhée s'est manifestée 10 jours auparavant. Retention mastoïdienne avec fièvre et légère anorexie. Audition presque abolie.

D'après les parents, l'audition est mauvaise depuis cinq mois; jamais écoulement auparavant.

Après trois jours les douleurs persistent et deviennent de plus en plus intenses, malgré la section du polype.

Opération 3 jours après l'entrée du malade. Le premier coup de gonge rentre dans une cavité remplie de cholesteatome.

Observation XI. — (Manconi: Atti clinica O.R.L. Roma 1925, XXIII)

Malade âgé de 22 ans, présente brusquement sans aucun antécédent une otite aiguë, avec des douleurs violentes, réactions mastoïdiennes et perforation du tympan. Le conduit auditif est rétréci par une masse fibreuse adossant les parois du conduit.

A cause de la persistance des signes fonctionnels, l'opération a lieu quelques jours après l'admission du malade. Elle découvre une grande masse cholesteatomateuse située dans la caisse et dans la mastoïde érodant la paroi postérieure du conduit auditif.

Observation XII. — (Ducluzeaux, Revue de Laryng. 1923, p. 101)

R..., Louis, 27 ans. 25 décembre, le premier examen; douleur au fond de l'oreille droite ayant débuté il y a 2 mois et allant en augmentant de semaine en semaine. Deux otologistes consultés ont ordonné, l'un une pommade noire, l'autre des gouttes, sans résultat. Je note: tympan imperforé, non œdématisé, mais violacé à repères effacés: mastoïde indolore. Examen rhino-pharyngé est négatif. Je pense à un catarrhe subaiguë et institue un traitement ad hoc.

2 janvier: augmentation continue des douleurs depuis le premier examen. Audition presque nulle; bourdonnements continus, vertiges et nystagmus spontané intermittents. Objectivement tympan bombé, il n'est plus violacé mais jaunâtre. Sensibilité mastoïdienne diffuse. Romberg positif à droite. Nystagmus post-

rotatoire intense, mais aucune réponse calorique de l'oreille interne; pas de température.

Paracanthèse. Au lieu du pus auquel on pouvait s'attendre, l'aiguille est arrêtée par une masse blanchâtre d'où se détachent quelques paillettes nacrées. Excision d'un lambeau tympanal. Lavage à la canule de Hartmann. Des lamelles épidermiques inodorantes s'échappent agglomérées en îlots.

10-14 janvier : Nouveaux lavages, nouvelles issues d'abondantes paillettes épidermiques non fétides.

Les symptômes vertigineux ont diminué sans complètement disparaître. Persistance des bourdonnements continus et de céphalée généralisée insupportables. Température 37°8 le 14 janvier. Depuis le 12 janvier, paralysie faciale.

Le 15 janvier évidemment attico-antral avec ouverture large de toutes les cavités. La paroi interne de la caisse apparaît comme exfoliée. Les deux fenêtres sont mises à nu avec précaution et libérées des lamelles qui les entourent et les recouvrent. Même exfoliation osseuse au niveau du massif facial que l'on libère prudemment. Antre très agrandi, de dimension d'une grosse noisette, absolument bourré de paillettes nacrées. Son toit a été rongé par le cholesteatome et une plaquette d'os extrêmement mince cède sous le stylet ouvrant la cavité cérébrale. On pratique une fenêtre en pièce de 50 centimes. Dure-mère apparaît saine.

Le 7 février ; cicatrisation était générale,

Observation XIII. — (Bernardie, Annales d'otologie, 1931-2 p. 952).

D. Emile, marin, 21 ans, il a été versé dans le service auxiliaire à cause d'une surdité droite motivée par l'imperforation du conduit auditif. A part cette imperforation qui est congénitale, il n'a jamais été gêné de l'oreille.

Il se plaint de lourdeurs de tête et surtout d'écoulement sentant très mauvais qui se fait par une petite fistule siégeant à peu près au niveau de la pointe de la mastoïde.

L'oreille externe est à peu près normale, cependant le lobule est volumineux, l'ouverture du conduit auditif externe est toute petite et celui-ci se termine par un cul de-sac profond de 3 à 4 cm. au fond duquel on n'arrive pas à découvrir le moindre pertuis.

L'audition donne à droite: Vh. 1,50; Vb. non perçue; Rinne négatif; Weber latéralisé à droite. Elle est normale à gauche.

On est donc là en face d'une altération de l'organe de transmission d'autant plus que le labyrinthe interrogé par les épreuves stato-cinétiques répond normalement; nous pensons donc avoir à faire à un diaphragme qu'il sera facile d'effondrer. Cependant, en raison de l'écoulement fétide qui se fait assez loin du conduit nous procédons à un examen plus minutieux de la fistule. Nous constatons alors qu'un stylet pénètre à une profondeur de 8 cm. et se dirige en haut et en avant jusqu'au contact d'un os dénudé; une radiographie montre une plaque homogène continue de l'étendue d'une pièce de

deux francs, occupant toute la mastoïde ; on ne distingue pas le conduit auditif osseux ; une autre radio faite avec le stylet et une troisième faite après l'injection lipiodolée ne donne pas d'indication plus précise. Nous pensons donc qu'il s'agit d'une masse cholesteatomateuse occupant l'oreille moyenne et nous aurons à procéder à l'intervention par la voie rétro-auriculaire pour mieux accéder au fond de la cavité décelée par la radiographie.

L'intervention le 2 août 1930(résumée).

La corticale externe présente une déhiscence à travers laquelle on voit une membrane nacrée, en agrandissant la déhiscence, on enlève une masse cholesteatomateuse.

Observation XIV. — (Goupas, Annales d'otologie 1932 p.1362).

Malade âgé de 17 ans vien se consulter à l'hôpital le 13 juin 1931, souffrant de l'oreille gauche.

Antécédents personnels : rougeole, puis à l'âge de la puberté abcès au niveau de l'oreille externe gauche et laissant, au dire du malade, une obstruction cicatricielle au meat auditif correspondant. Il y a un an, infection grippale guérie en 15 jours sans complications apparentes, jamais d'écoulement d'oreille.

Commencement et évolution de l'affection auriculaire ; il y a 19 jours environ vive douleur au niveau de l'oreille gauche, accompagnée d'un mouvement fébrile de 37°2 à 37°5 sans écoulement ou d'autre signe inquiétant. Puis apparition au bout de 5 jours d'un gonfle-

ment en arrière du lobule d'oreille, volumineux, douloureux et fluctuant. Incisé par un médecin, cette collection donne l'issue du pus. Mais presque en même temps la membrane obturante, le meat auditif se tuméfie, rougit pour aboutir d'elle-même à une fistulisation spontanée, avec suppuration à caractères identiques à la précédente. C'est dans cet état que le malade se présente à notre consultation.

Examen clinique local : A l'inspection le meat auditif gauche à occlusion membraneuse et à aspect quelque peu irrégulier sur la moitié postérieure de laquelle siège une fistule, laisse échapper du pus. Nous constatons en outre immédiatement sous le lobule d'oreille l'incision humectée au pus. A la palpation indolance de toute la région préauriculaire. Le stylet introduit directement à travers la fistule supérieure et dirigé horizontalement de dehors en dedans, pénètre à une profondeur de 1.5 cm pour buter contre une surface osseuse dénudée; un autre stylet se dirige obliquement en haut et en dedans à une profondeur mesurant 5 cm. environ, pour heurter de même un os dénudé. En sondant simultanément ces trajets fistuleux nous avons l'impression que les extrémités de nos stylets se rencontrent.

Le pus est bien lié, de quantité minime, a un aspect sanguinolent et une fétidité légère.

En ce qui concerne l'état général, on note une fébricule oscillant entre 37°4-37°6, de l'amaigrissement, de la fatigue, avec un faciès peu altéré.

Radio douteuse, audition non explorée.

Intervention (en résumé): En enlevant la membrane obturante on tombe dans une région méconnaissable et on ne peut pas distinguer une paroi cutanée. Dans sa partie interne elle aboutit à un bloc osseux rude, irrégulier. Après la trépanation de la mastoïde on constate l'absence totale du conduit osseux remplacé par un exostose des dimensions d'un gros pois, d'aspect spongieux, montrant près de son bord antérieur un trajet fistuleux. On enlève l'exostose en question. Pas de tympan, ni cadre tympanal, mais la cavité tympanique est directement béante et elle est pleine d'une masse cholesteatomateuse enkystée. La caisse a des dimensions rudimentaires privée d'osselets et de muqueuse. On complète l'opération par un évidement pétro-mastoïdien; on constate une absence totale de l'antre et de l'aditus.

Observation XV. — (David, Revue 1934, p. 511)

Le 24 février 1932 se présente à notre consultation de l'Hôpital le sergent de ville C. T..., âgé de 29 ans, se plaignant de l'oreille gauche. Il nous dit avoir souffert deux fois de cette même oreille en 1925 pendant son service militaire et pendant l'automne de l'année dernière. Il ne vient pas pour l'otalgie mais pour une grosseur qui est apparue il y a deux semaines. Par deux fois, il se formait une collection rétro-auriculaire qui a été ouverte par son médecin.

Aucun antécédent héréditaire. Il est sourd de l'oreille gauche depuis la naissance. Le pavillon de l'oreille présente une déformation congénitale très prononcée.

A la place du conduit auditif il y a une petite fente dans laquelle un stylet s'arrête après un court trajet de quelques millimètres et bute contre un plan asseux.

Opération: Gros cholesteatome dans la mastoïde.

Observation XVI. — (Sydney Scott)

Homme 48 ans; vertiges augmentés par l'introduction du doigt dans le méat auditif gauche et par pression du tragus.

Séringage du conduit auditif externe; on enlève un cholesteatome; tympan normal, surdité de transmission; fistule de la paroi postérieure du conduit auditif externe conduisant le stylet dans la cavité antrale.

15 jours après conduit auditif externe présente un trajet fistulaire propre. Seul le stylet appuyant sur le fond de la cavité donne vertige.

Observation XVII. — (H. Juste)

Coma, signes d'absès temporal, conduit auditif externe plein de pus.

Opération: Cholesteatome remplit le conduit auditif externe avec du pus; fistule de la paroi postérieure du conduit auditif externe; cholesteatome mastoïdien s'étendant vers la fosse cérébelleuse. Accès subdural

Autopsie: tympan intact en regard de la masse fétide qui remplit le conduit auditif externe, certainement pas de perforation. (Dr. Greenfield).

Observation XVIII. — (H. Juste)

Homme âgé de 26 ans; otomastoïdite aiguë de 16

jours (otalgie, léger écoulement, sensibilité mastoïdienne).

Paracenthèse : Somnolence, pouls à 50, œdème papillaire.

Opération : cholesteatome gros comme un noyau de datte en arrière de l'antre; abcès temporo-sphénoïdal.

Aucun antécédent auriculaire.

Observation XIX. — (Recueillie dans le service du Dr. Ramadier).

M. Wagner, âgé de 57 ans, malade déjà hospitalisé en médecine, vient consulter en oto-rhino parce que depuis quinze jours il souffre légèrement de l'oreille droite. Depuis deux jours les douleurs ont augmenté. Pas de température; pas d'autres signes généraux. A l'interrogatoire, le malade accuse une diminution de l'audition qui date depuis des mois.

A l'examen : l'oreille gauche est normale.

L'oreille droite: tympan légèrement rouge, bombant un peu à sa partie supérieure. Le Valsalva, le stylet montrent l'absence de perforation. On décide de faire une paracentèse, qui, au moment ne donne pas issue au pus, mais à du liquide séro-sanguinolant peu abondant. Renvoyé en salle avec des compresses chaudes le malade revient le lendemain avec un écoulement abondant et gonflement de la mastoïde.

Intervention: Un peu de pus franc dans la profondeur des parties molles. Fistule de la partie postérieure et inférieure de l'apophyse mastoïdienne qui conduit sur une logette (gros pois) tendue d'une membrane

cholesteatomateuse nette(aspect perlé caractéristique).

On passe à la découverte de l'aditus que l'on trouve difficilement : petit, profond et haut (on a découvert la mère pour le trouver). L'ensemble de la mastoïde est faiblement cellulaire avec paroi intercellulaire et corticale épaisse et éburnée.

De l'aditus vient un filament de mucopus; il contient de la muqueuse œdématiée.

Aucune relation entre l'aditus et le foyer postéro-inférieur. De l'os scléropneumatique d'apparence sain les sépare sur 1 cm 1/2 de hauteur. On a fouillé aussi profondément que possible dans la trainée intercellulofaciale.

On reprend le foyer inférieur; sa paroi profonde est le sinus latéral, qui est largement découvert pour l'identifier.

Cette paroi est grisâtre, ne bat pas, paraît épaissie à la palpation du doigt. Aiguille sous-cutanée tangente embroche la paroi sans faire saigner.

Aiguille plus grosse perpendiculaire au sinus donne issue de sang (phlébite pariétale légère). Le foyer gagne toute la pointe qui est enlevée.

CONCLUSION

I. — A côté du cholesteatome banal et secondaire facilement décelable, il existe des cholesteatomes atypiques et primaires qu'il importe de dépister. Ce sont: les cholesteatomes se révélant au cours d'une otite aiguë ou catarrhale; les cholesteatomes s'extériorisant par une autre voie que le tympan; les cholesteatomes entièrement inclus sans aucun signe otoscopique; les cholesteatomes inclus avec imperforation du conduit.

II. — Les cholesteatomes atypiques et primaires se caractérisent au point de vue clinique par des signes fonctionnels (céphalée, vertiges, hypoacusie, paralysie faciale) précédant les signes physiques, tympaniques ou méato-mastoïdiens.

III. — Les moyens chimiques et surtout la radiographie sont des adjuvats très précieux pour établir la nature cholesteatomateuse de ces processus pathologiques.

IV. — L'anatomie pathologique des cholesteatomes atypiques et primaires ne diffère pas de celle des cholesteatomes banaux et secondaires.

V. — Au point de vue étiologique ils démontrent l'importance des facteurs empêchant la pneumatisation de la mastoïde.

Au point de vue pathogénique ils posent la question de la genèse du cholesteatome.

Nous sommes incliné à conclure que la théorie de l'immigration de Bezold, Haßermann et Politzer n'est pas soutenable car elle n'explique ni l'origine des cholesteatomes des autres organes, ni celle des cholesteatomes primaires et atypiques.

La théorie de métaplasie d'Uffenorde et surtout celle de Lemaître nous paraissent plus acceptables ainsi que la théorie d'inclusion embryonnaire car elles sont satisfaisantes aussi bien du point de vue de la pathologie générale que du point de vue de la pathologie auriculaire.

Vu: Le Doyen

Vu: Le Président de la thèse

TIFFENEAU

LEMAITRE

Vu et permis d'imprimer:

Le Recteur
de l'Académie de Paris

G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- ALBRECHT. — Zur Pathogenese des Mittelohr cholesteatome (Acta Oto-Laryng. X 375 1931).
- Mittelohrcholesteatome. (Zeitschrift fuer Laryng. Rhin 18, 199-203, 1929).
- Relation entre la dépression de la membrane de Shrapnell et cholesteatome. (Zeitschrift fuer Hals, Nasen und Ohrenh. 32, 517-26, 1933).
- Die roentg. Darstellung des Cholesteatome nach Iodapifuellnut (Ztschr. f. ohren, 21 1-5 1928).
- Mittelohrreinigung und Pneumatisation (Zeitschr. f. H. N. und Ohrenh. 10 6 1924, p. 55).
- Pneumatisation et constitution (Ibid 10, 1924 p. 51).
- ALTMANN. — Pathologie du cholesteatome du Récessus épitympanique (Monatschrift f. Ohrenk. 68 271-75, 1934).
- AZELLO. — Hystopathologie du cholesteatome de l'os temporal (Riv. sper. di freniats 52-77-102 oct. 1928)
- AUSCHUTZ. — Cholesteame de l'angle ponto-cérébelleux (Deutsche Zeitschrift fuer Chirurgie 201-1-20, 1927).

- BANDY. — Chol. de l'oreille moyenne (Wien. Klin. Wochenschr. 40, p. 710, 1927).
- BARAJAS. — Etude anat. et clinique du chol. (Ann. O.L. 1903, p. 88).
- BERBERICH. — Etude expérimentale du chol. de l'oreille (Zeitschr. f. H. N. und Ohrenh. 18, p. 311, 1927).
- Chol de l'oreille moyenne (Beitrag z. Anat. Physio. Patho. des Ohres 26 p. 1-94, 1927).
- Roentgendiagn. et Pathogénie du chol. (Ztsch. f. Laryng et Rhyno. 18, p. 119-21 1929).
- Mastoïdite et cholesteatome (Analysé. Ann. O.L. 1930, p. 323).
- BEZOLD. — Ueber des Chol. des Mittelohres (Ztschr. f. Ohrenh. XXI, p. 252, 1891).
- BERNARDI (de la). — Chol. primitif, imperforation du conduit (Ann. O.L. 1931, p. 952).
- BERNOVITS. — Diagn. chimique du chol. (Budapesti orvosi ujság 19, p. 371, 1931).
- Diagn. chim. du chol. (Monatschr. f. Ohrenh 65, p. 978-81, 1931).
- chol. (Analysé: Ann. O.L: 1930, p. 76).
- BOUTON, GUNSETT. — Radiographie du rocher dans le chol. (Journ. de Rad. électr. 1934, p. 1-20).
- BROCK. — Sur la genèse du chol. (Zeitschr. f. H.N. Ohrenh: 1925, p. 12).
- BOTELLA. — Cholesteatoma (Rev. espec. med. 1904, p. 161):

- BUNETTI. — Chol. avec thrombophlébite du sinus lat.
Rev. oto-neuro oftoalm: 8, p. 77-85, 1931).
- CAUSSE et LEROUX. — Evidement spontané mastoïdien (Ann. d'O.L. 1927, p. 1241).
- COSSON. — Thèse de Paris 1898.
- CABOCHI. — Columineux chol. après évidemment (Ann. O.L. Mars 1934).
- CRISTIAN et SCHULLER. — (Klin. Wochenschr. 1930, p. 1302).
- CROQUEFER. — Thèse de Paris 1927.
- DAVID-GALATZ. — Chol. prim. avec malformation congénitale de l'oreille (Revue de Laryng. 1934, p. 511).
- DEI ROSSI. — Chol: géant de l'oreille (Atti di Laring. Otol. 32, p. 38-43, 1932).
- DI VESTEA. — Chol: de l'oreille: (Valsalva 3, p. 467, 1927).
- DOEDERLEIN. — Etude histol. de la formation de chol. (Zeitschr. f. H.N. Ohrenh. 26, p. 521-36, 1930)
- DUCLUZEAUX. — Contribution à l'étude du chol. (Ann. O. L. 1923, p. 913).
- EDEL. — Chol. récidivant (Deutsche medizinische Wochenschrft. 53, p. 1644, 1927).
- EPHEIM. — Marche de l'agrandissement du chol. (Arc. f: Ohrenh. 1902, T. 54).
- ERDHEIM. — Ueber Schaedelchol. (Zeitschr. f: Ohrenh 49, p: 281, 1905).
- FODOR. — Ein Fall von primaeren Chol. (Pester Med. Chir. Presse 1911, p. 189).

- FUREBERG. — Aspect général et otologique du métabolisme de la cholestérine (Analysé: Ann. O. L. 1923, p. 1236).
- FULCI. — Contribution allo studio del Col. (Arch. di Biol. 1909, LXIII, p. 299).
- GIROUX. — Contribution à l'étude du chol. (Ann. O.L. 1923, p. 795).
- GOUFAS. — Chol. et malformation congénitale de l'oreille, Ann. O.L. 1932, déc.).
- GROVE. — Primary Chol. of temporal bone, (Arch. Oto-laryngology 10, p. 398-408, 1929).
- HABERMANN. — Zur Entstehung des Chol. Arch. fuer Ohrenh. 27, p. 42, 1889).
- HANSEN. — Un cas de chol. vrai (Munchen Méd. Wochenschr. 1908, N° 12).
- HENNEBERT. — Chol. vrai du temporal (Ann. O. L. 1911, p. 1000).
- HESSE. — Zur Differentialdiagn. des Wahren und falscher Ohrchol. Arch. f. H.N. und Kehl. 7, p. 517-26, 1926.
- HOFFMANN. — Ueber Alkoholsfuellungen mit der Paukenhoehlen bei Chol. (Ztsch. fuer H.N. Ohrenh. 11. p. 423, 1925).
- JACOBI. — Cholesteatome (Zentralblatt f. Chirurgie, 60, p. 1875-85, 1933).
- JACQUES. — Osteite nécrosante bénigne du conduit auditif (Ann. O.L. 1928, p. 345).
- KARLEFORS. — Contribution the question of the genesis of chol. in the temporal bone. (Acta oto-laryngol. 8. p. 417-32, 1925).

- KAHLER. — Cholesteatome primaire de l'os temporal (Zeitschr. f. Laryngologie N° 33, p. 227-35, 1932).
- KAUFMANN. — Cholesteatome du crâne (Beitr. z. klin. Chirurgie 1927, p. 343-51).
- KOPETZKY. — Cholesteatoma (The Laryngoscope 1933 p. 118).
- KORNER. — Ein Cholesteatoma Verum in der hinteren Schaedelgrube Zeitschr. f. Ohrenh. 37, p. 352, 1900)
- KUTVIRT. — De l'agrandissement de la cavité cholesteatomateuse (Acta Oto-Laryng. 8, p. 517-26, 1925).
- LASKIEWICZ. — Du cholesteatome congénital (Revue de Laryng. 1937, p. 281).
- LARGNON. — Abscès du lobe frontal (Arch. intern. de Laryng. 35, p. 308, 1929).
- LANGERON. — Sept cas de cholesteatome (J. de Med. de Lyon, 1931, p. 149).
- Cholesteatome du cerveau (Bull. et mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris, 1928, p. 1570).
- LARGNON. — Lyon médical 1929, p. 193.
- LANGE. — Cholesteatome et la dépression de la membrane de Schrapnell (Zeitschr. f. H.N. Ohrenh. 30, p. 576-82, 1932).
- LAVRAND. — Thèse de Lille, 1923.
- LAUTENSCHLAEGER. — Epithelialperle und Cholesteatome (Zeitschr. f. H.N. Ohrenh. 21, p. 314-20, 1928).
- Genèse et les formes variées du chol. (Klin. Wochenschrift 1930, p. 599).
- L'origine et l'évolution du chol. (Klin. Wochenschr. 1927, p. 2101).

— L'origine et l'évolution du chol. des sinus nasaux.

— L'origine le développement et la transformation du cholesteatome (Klin. Wochenschr. 1931, p. 2078).

LEROUX ROBERT. — Autaévidement pétreux-mastoïdien par chol. latent. Ann. des Maladies de l'oreille 1926, p. 1050.

LEMAITRE LAVRAND. — Essai de pathogénie des chol. de l'oreille (Arch. Intern. de Laryngologie, 1923, p. 721).

LEMAITRE et AUBIN. — Cholesteatome de la fosse cérébelleuse (Arch. Intern. de Laryngologie 1927, p. 218).

LEMAIRE. — Thèse de Paris 1929.

LEAL. — Sobre uno caso de chol. (Brasil Med. 1918, XXX p. 30).

LEURET et DUTRENIT. — Le cholestérol (Baillièrre et fils, Paris 1934).

LILLIE, STEARCK. — The insidiais symptom., destructive effect of chol. (Surg. clin. N. Am. Philadelphie 1926, p. 1359).

LUC. — Leçons sur les suppurations de l'oreille moyenne, Paris 1910.

LUCHESI. — Cholesteatome et épidermoïde (Arch. ital. di Chir. 27, p. 386-411, 1930).

LUND. — Cholesteatome de l'oreille moyenne (Ugesk. f. Laeger 89, p. 635-40, 1927).

MANASSE. — Ueber chronische Mittelohreiterung und Cholesteatome Deutsche med. Wochenschr. 1912.

- MARX. — Carcinome et cholesteatom (Zeitsch. f. Ohr. 1930, p. 133).
- MAYER. — Développement du cholesteatome (Acta Oto laryng. 14, p. 242-248, 1930).
- MACKENZIE (DAN). — Pathogénie of aural cholesteatome, Journal of Laryng. 1931, p. 163.
- MARTINEAU. — Xanthomes (Thèse de Paris 1927).
- MANCIONI. — Signification et pathogénie du cholesteatome (Atti clinico O.R.L. Roma 1925, t. 23).
- MACKENZIE. — Diagnostic chimique du cholesteatome, (Monatschr. f. Ohrenh. 1908, N° 4).
- MIKULICZ. — Zur Genese der Dermoïde (Wiener Med. Wochenschr. 1879).
- MONDSCHIEIN. — Sur l'étiologie d'une tumeur cholest. de la fosse cérébrale post. (Wiener Med. Wochenschr. 1911, p. 576).
- MULLER. — Un cas de chol. primitif compliqué d'otite aiguë (Acta Oto-laryng. 1918-19, p. 309-14).
- MONTEIRO. — Pathogénie et développement du cholesteatom du sinus frontal, (Brasil Médical 1930, p. 1204).
- MOURE et PORTMANN. — La structure anatomique de l'oreille moyenne et son influence sur les cours de suppuration de l'oreille (Revue de Laryng. 1928, p. 555).
- MUNIER-KUHN. — Un cas de Xanthelasma histiocytomes et polype d'oreille (Rev. de Laryng. 1930, p. 667).
- NIERITRIUS. — Les causes du chol. de l'oreille (Zeitschr. f. H.N. Ohrenh. 19, p. 186-94, 1927).

- Pathogénie du chol. de l'oreille (Nederl. Tydsch. v. Genesk. 2 p. 1687, 1927).
- NYLEN. — Signe fistulaire de Mygind en cas d'un cholesteatome (Acta oto-laryng. 10, p. 249-52, 1926).
- OPPIKOFER. — Etude microscopique du cholest. de l'oreille. (Zeitschr. f. Ohrenh. 24, p. 432-44, 1929).
- PARKER. — Etiology and Pathogenesis of Cholesteatome (I. Iowa M. Soc. 18, p. 252-54, 1928).
- PERONI. — Archivio italiano di Otol. 43 p. 72-76, 1932.
- PERIER. — Empyème caséifiée des sinus (Thèse de Paris 1922).
- POLITZER. — (X Congrès Internat. de Médecine, Berlin 1890, p. 69).
- Traité des maladies d'oreille, Paris, Doin,
- POLIOGT. — Pathogenesis of cholesteatome, Arch. Oto-laryngology 9, p. 597-601, 1929.
- PRECECHTEL. — Atrésie congénitale de l'oreille avec cholesteatome, (Acta oto-laryng. 1930, p. 123-26).
- RAOULT. — Cholesteatome volumineux (Soc. Méd. Nancy 1901 p. 30, thèse de Paris 1894).
- REJTO. — Nouveau principe thérapeutique et diagn. chimique du cholesteatome (Revue de Laryngologie 51, p. 522-28, 1930).
- Traitement du cholesteatome de l'oreille, Valsalva 6 p. 281-86 1930.
- (Acta oto-laryngol. 17) p. 304-10 1932.
- RATEAN et ROUQUETTE. — Cholesteatome primaire de l'os pétreux (Revue de laryngologie 1927 p. 353-58).

- RETHI. — Diagnose chimique du cholesteatome, Munch. Mediz. Wochenschrift 1931.
- ROUSSY. — Les cholesteatomes (Bull. de l'Assoc. fran. pour l'étude du cancer 1912, p. 197-227).
— Sur les réactions cytologiques par les dépôts locaux de cristaux de cholestérine (Comptendu Soc. de Biologie 25, p. 18-20 1913).
- RUTTIN. — Sur la pathologie des cholesteatomes (Zeitschr. f. H.N. Ohrenh. 1924, p. 59-82).
- RENDU. — Cholesteatome génat chez un acromégalique (Annales d'Oto Laryng. 1924, p. 1120).
- ROCHI. — Cholesteatome de l'oreille avec complications intracrâniennes (Schweiz. Med. Wochenschr. 1927, p. 139).
- ROUSSI. — Cholesteatome de l'oreille (Archivo ital. di otol. oct. 1923).
- RODIER. — Cholesteatome des mâchoires (Rev. de Stomatologie 1920 n° 10).
- RYWKIND. — Pathologie du cholesteatome (Virchows Arch. f. Path. Anat. 283 p. 13-28 1932).
- SCHMIEGELOW. — Beitrage zur Frage von der Perforation in der Membrane Flaccida (Zeitschr. f. Ohrenh. 21, p. 197 1891).
- SCHWARTZE. — Cholesteatoma verum Arch. f. Ohrenh. 83, p. 293-299, 1910).
- SIMONETTA. — Choles. volumineux après l'évidement. Revue de Laryng. 1932, p. 1309-13.
— Ricerche interno di possibili rapporti tra colest. e colesteriniemia (Boll. delle Mal. de l'orecchio 1933).

- SMITH. — Etiologie et traitement du cholesteatome, (New-York, M. J. 1920, p. 495).
- SODERBERG. — Acta Oto-Laryngol. 18, p. 153-59 1933.
- STAUER. — Pathogénie du cholesteatome de l'oreille moyenne (Zeitschr. f. Ohrenh. 24 p. 402-15, 1929).
- URBANTSCHITSCH. — Chol. verum des Mittelohrs. (Monatschr. f. Ohrenh. 1912).
- UFFENORD. — Contributions à l'étude de la pathogénie du cholest. secondaire (Arch. Internat. de Laryng. 1910, p. 770-74).
- TANTURI. — Cholesteatome géant de l'oreille; histopathologie (Rassegna ital. di Oto-rino 1929, p. 257-83).
- TALPES et LIBERMANN. — Etude anatomique et radiologique de la structure de la mastoïde. (Revue de Laryng.
- VEDRINE. — Thèse de Paris 1913.
- VOLKMANN. — Diagnostic radiologique du cholesteatome (Zeitschr. f. Laryng. Rhin. 21 p. 424-37, 1931).
- WITTMAACK. — Comment prend naissance le véritable cholesteatome. (Arch. f. Ohrenh. 137 p. 306-32, 1933).
- Formation de chol. et pneumatisation des cellules mastoïdiennes (Arch. f. Ohrenh. 1930, p. 218-34).
- WONSOWSKI. — Pneumatisation de la mastoïde et otorrhée (Revue de Laryng. 1927, p. 451).
- WYATT WINGRAVE. — Contribution à la pathogénie duchol. (Journ. of Laryng. 1910, t. 25, p. 339-42).

TABLE DES MATIERES

Introduction	9
Symptomatologie	13
Evolution et pronostic	21
Anatomo-pathologie	31
Etiologie	38
Pathogénie	43
Observations	68
Conclusions	86
Bibliographie	88

